

Aus der Nervenklinik der Universität
Erlangen–Nürnberg
(Kommissarischer Direktor: Prof. Dr. H. Daun)

**Untersuchungen zur Frage
subklinischer neurogener Schädigungen
bei Personen mit
beruflicher chronischer Exposition
gegenüber Blei
und gegenüber Trichloräthylen**

Inaugural-Dissertation

zur Erlangung der Doktorwürde

der Medizinischen Fakultät

der Friedrich-Alexander-Universität

Erlangen–Nürnberg

vorgelegt

von

Thomas Reichenbach

aus

Bad Godesberg

Gedruckt mit Erlaubnis der Medizinischen Fakultät
der Universität Erlangen-Nürnberg



Dekan: Prof. Dr. W. Kersten

Referent: Prof. Dr. K.A. Flügel

Korreferent: Prof. Dr. H. Daun

Tag der mündlichen Prüfung: 15.12.1980

Danksagung

Für die Überlassung des Themas und die geduldige Betreuung bis zur Fertigstellung der vorliegenden Arbeit möchte ich mich sehr herzlich bei Herrn Prof. Dr. K.A. Flügel bedanken.

Meine Arbeit entstand in enger und guter Zusammenarbeit mit dem Institut für Arbeits- und Sozialmedizin und der Poliklinik für Berufskrankheiten der Universität Erlangen-Nürnberg (Direktor: Prof. Dr. H. Valentin). An dieser Stelle gilt mein besonderer Dank Herrn Dr. med. Dipl. Chem. G. Triebig und Frau Dr. Burckhardt, die mich bei der Planung und Durchführung der Untersuchungen unterstützten.

Für die sorgfältig durchgeführten Schwermetallanalysen und die zuverlässige Bestimmung der übrigen biochemischen Blutparameter danke ich Frau A. Loos, Frau M. Thieg und Herrn Chem. Ing. (grad.) K.H. Schaller. An Herrn Dipl. Phys. D. Weltle geht mein Dank für seine freundliche Hilfe und sachkundige Beratung bei der statistischen Auswertung der Untersuchungsergebnisse.

Schließlich bin ich ganz besonders all jenen zu Dank verpflichtet, die sich für die oft recht unangenehmen Untersuchungen freundlichst zur Verfügung gestellt haben.

1.	EINLEITUNG	1
2.	METHODIK	2
2.1	Kollektivauswahl und Untersuchungsablauf	
2.1.1	Blei-exponierte Kollektive	
2.1.2	Trichloräthylen-exponiertes Kollektiv	
2.1.3	Vergleichs-Kollektive	4
2.1.4	Untersuchungsablauf	
2.2	Messung der Nervenleitgeschwindigkeiten	5
2.2.1	Geräte	
2.2.1.1	Blei	
2.2.1.2	Trichloräthylen	6
2.2.2	Durchführung der Messungen	7
2.2.2.1	Maximale Nervenleitgeschwindigkeit	
2.2.2.2	Minimale Nervenleitgeschwindigkeit	
2.2.2.3	Ausführung	9
2.3	Biochemische Untersuchungen und Raumluftmessungen	11
2.3.1	Blei	
2.3.2	Trichloräthylen	12
2.4	Statistische Auswertung	
3.	ERGEBNISSE	14
3.1	Biometrische Angaben und Expositionsdauer	

3.2	NLG bei den Vergleichs-Kollektiven	14
3.3	NLG bei den exponierten Kollektiven	17
3.3.1	Blei-Exponierte	
3.3.2	Trichloräthylen-Exponierte	19
3.4	Biochemische Untersuchungen und Raumluftmessungen	24
3.4.1	Blei	
3.4.2	Trichloräthylen	
3.5	Korrelation zwischen biochemisch-toxikologischen und elektroneurographischen Parametern	27
4.	DISKUSSION	28
4.1	Messung der Nervenleitgeschwindigkeiten zur Funktionsprüfung des peripheren Nerven	
4.2	Faktoren, welche die Nervenleitgeschwindigkeiten beeinflussen können	30
4.2.1	Temperatur	
4.2.2	Lebensalter	32
4.2.3	Geschlecht	33
4.2.4	Händigkeit	
4.2.5	Sonstige Faktoren	34
4.2.6	Berücksichtigung der Refraktärzeit bei der Bestimmung der NLGmin	
4.3	Elektroneurographische Befunde bei den nicht exponierten Personen	36

Seite:

4.3.1	N. ulnaris	36
4.3.2	N. radialis	38
4.3.3	Distale Latenz des N. ulnaris	42
4.4	Elektroneurographische Befunde bei den expo- nierten Personen	43
4.4.1	Blei-Exponierte	
4.4.2	Trichloräthylen-Exponierte	48
4.5	Biochemische Parameter der Blei-Exposition	50
4.6	Zusammenhang zwischen elektroneurographischen Parametern und der Blei- exposition	52
5.	ZUSAMMENFASSUNG	57
6.	LITERATUR	59

1. EINLEITUNG

Mit der Entwicklung feindiagnostischer elektro-physiologischer Untersuchungsmethoden wandte sich die Aufmerksamkeit der Untersucher besonders dem Nachweis subklinischer Schädigungen der peripheren Nerven zu. Dabei ist die elektroneurographische Untersuchung von Personen, die chronisch potentiell neurotoxischen Substanzen ausgesetzt sind, von großer Bedeutung (21).

Solche chemischen Stoffe, die das zentrale und/oder periphere Nervensystem schädigen können, begegnen uns im täglichen Lebensbereich. Vor allem aber bedürfen Personen, die beruflich mit derartigen Substanzen Kontakt haben, einer sorgfältigen gesundheitlichen Überwachung.

Zahlreiche Arbeiten aus dem internationalen Schrifttum befassen sich mit den neurotrophen Wirkungen von Blei (2, 6, 10, 14-18, 20, 22, 45, 50, 54, 60, 72, 73, 89-91), Athanol (5, 40, 61, 67, 75, 93), Antikonvulsiva (11, 30, 31), Styrol (71) und verschiedenen Lösungsmitteln (7). Die Methode der Doppelreizanwendung mit kontinuierlicher Reizverzögerung zur Bestimmung der Leitungsgeschwindigkeit der langsam leitenden Nervenfasern (28, 70) hat sich als sehr empfindliches Untersuchungsverfahren für den Nachweis subklinischer Schädigungen des peripheren Nervensystems erwiesen (1, 5, 14, 56, 61, 71-73).

Auch in der vorliegenden Arbeit wurde diese Methode angewandt, um die Auswirkung chronischer Exposition gegenüber zwei verschiedenen, aber jeweils potentiell neurotoxischen Substanzen, nämlich das Schwermetall Blei und das Lösungsmittel Trichloräthylen, auf das periphere Nervensystem zu untersuchen.

Blei ist seit langem als Noxe bekannt, die je nach Expositionsgrad und -dauer zu einer Polyneuropathie führen kann (27, 57, 78, 79, 88). Eine Erniedrigung der Leitgeschwindigkeit langsam leitender Nervenfasern des N. ulnaris durch erhöhte Blei-Exposition ist bereits beschrieben worden (72, 73).

Trichloräthylen ist als Lösemittel in der Industrie weit verbreitet. Es besitzt stark neurotoxische Wirkungen auf das zentrale Nervensystem bei akuter Intoxikation (27, 76, 88). Seine chronische Wirkung auf das Nervensystem ist weniger klar definiert. Vereinzelt wurden auch Polyneuropathien nach Trichloräthyleneinwirkung beschrieben (3, 19, 36, 55, 57). Im Hinblick auf die große Empfindlichkeit des N. radialis bei exotoxischen und insbesondere bei Blei-Polyneuropathien (57, 78, 79) wurde in der vorliegenden Arbeit erstmals auch die Leitgeschwindigkeit der langsamen Fasern dieses Nerven bestimmt.

2. METHODIK

2.1 Kollektivauswahl und Untersuchungsablauf

2.1.1 Blei-exponierte Kollektive

Wir untersuchten zwei Personenkreise, die sich unter anderem im Ausmaß ihrer Blei-Exposition unterschieden.

Das erste Kollektiv bestand aus 22 Arbeitern einer Bleiurnschmelzhütte. Von diesen Arbeitsplätzen ist bekannt, daß sie stark Blei-belastet sind.

Das zweite Kollektiv bildeten 9 Arbeiterinnen einer Porzellanfabrik, die durch Arbeiten mit bleihaltigen Farben und Glasuren dem Schadstoff ausgesetzt sind.

2.1.2 Trichloräthylen-exponiertes Kollektiv

Als Trichloräthylen-exponiertes Kollektiv wurden Mitarbeiter - 2 Frauen und 5 Männer - einer Sieb- und Offsetdruckerei untersucht. Sie hatten während ihrer beruflichen Tätigkeit etwa 5 bis 8 Stunden täglich direkt oder indirekt Kontakt mit dem Trichloräthylen-haltigen Lösungsmittel Typorol (Fa. BÜTTCHER, 8051 Eching).

2.1.3 Vergleichs-Kollektive

Als Vergleichs-Kollektiv zu den Blei-exponierten Arbeitern standen uns 20 Mitarbeiter eines Bürobetriebes zur Verfügung.

Das entsprechende weibliche Vergleichs-Kollektiv (n = 20) wurde aus 11 Angehörigen des Klinikpersonal und 5 Patientinnen des Kopfklinikums der Universität Erlangen-Nürnberg, bei denen eine periphere Nervenerkrankung oder eine medikamentöse Beeinträchtigung der Nervenfunktion ausgeschlossen war, gebildet. Ferner gehörten diesem Kollektiv 2 Studentinnen und 2 Arbeiterinnen der Porzellanfabrik ohne Bleiexposition an. Parallel zu den Trichloräthylen-exponierten Personen bestimmten wir die Nervenleitgeschwindigkeiten bei 4 Frauen und 9 Männern. Bei allen Vergleichspersonen war sowohl eine berufliche Exposition gegenüber Blei oder Trichloräthylen als auch eine Erkrankung des peripheren Nervensystem durch Anamnese und klinischen Befund ausgeschlossen.

2.1.4 Untersuchungsablauf

Allen Personen der Blei-exponierten und der nicht exponierten Kollektive wurde durch bleifreie Venenpunktion ca. 10 ml Blut entnommen und mit Natriumcitrat als Antikoagulans versetzt. Die Venenpunktion erfolgte höchstens 3 Tage vor oder nach den Nervenleitgeschwindigkeitsmessungen.

Die Untersuchung der mit Trichloräthylen-belasteten Personen erfolgte am Ende einer Arbeitswoche. Durch Venenpunktion wurden ihnen 5 ml Blut abgenommen und mit 0,5 ml Citratlösung versetzt. Unmittelbar anschließend bestimmten wir die Nervenleitgeschwindigkeiten wie unter 2.2. beschrieben.

Die Blei-exponierten Kollektive und das zugehörige männliche Vergleichs-Kollektiv wurden an ihrem Arbeitsplatz untersucht. Die übrigen Probanden konnten zur Untersuchung in die Abteilung für klinische Neurophysiologie der Nervenlinik der Universität Erlangen-Nürnberg einbestellt werden.

2.2 Messung der Nervenleitgeschwindigkeit

2.2.1 Geräte

2.2.1.1. Blei

Bei den Blei-exponierten Kollektiven und ihren Vergleichs-Kollektiven verwandten wir zur Bestimmung der Nervenleitgeschwindigkeiten: Digitales Reizgerät mit zwei Reizisoliereinheiten (Fa. Tönnis, Typ F)*

* Ich danke der Fa. Tönnis (Freiburg/Brsg.) und der Fa. SIEMENS (Erlangen), die in freundlicher Zusammenarbeit mir diese transportable Ausrüstung für die Messungen zur Verfügung gestellt haben.

Reizelektroden (Fa. DISA, 13 K 62),
Oberflächenelektroden (Fa. Tönnis)*,
Myograph (Fa. Tönnis, TM-1B)*,
Vorverstärker mit 2 x 100 m Ohm Eingangswider-
stand (Fa. Tönnis, VV 1s)*,
7-stufiger Verstärker (Fa. Tönnis, V 2s)*,
1-Strahl-Speicheroszillograph (Fa. Tönnis,
Grundgerät B)*,
Thermofühler (Fa. Gossen).

2.2.1.2 Trichloräthylen

Beim Trichloräthylen-exponierten Kollektiv und dem entsprechenden Vergleichs-Kollektiv wurden die Nervenleitgeschwindigkeiten mit Hilfe folgender Gerätschaft bestimmt:

Reizgerät mit 2 Isoliereinheiten (Fa. Tönnis, Typ D),

Reizelektroden (Fa. DISA, 13 K 62),

Oberflächenelektroden (Fa. Disa, 13 L 27),

EMG-Verstärker (Fa. DISA, 14 C 11),

2-Strahl-Speicheroszillograph (Fa. Tectronix, R 510 § N-D 13),

Signal-Averager (Fa. Nicolet, 10 72),

Oszillograph (Fa. Tectronix, RM 504).

2.2.2 Durchführung der Messungen

2.2.2.1 Maximale Nervenleitgeschwindigkeit

Wir bestimmten die maximale Nervenleitgeschwindigkeit (NLGmax) durch supramaximale Reizung des Nerven an zwei möglichst entfernt liegenden Punkten. Vom zugehörigen Muskel leiteten wir als Antworten auf die gesetzten Reize die Muskelsummenpotentiale ab.

Die Zeit vom Reizbeginn bis zum Beginn des Antwortpotential ist die Überleitungszeit der am schnellsten leitenden motorischen Fasern vom Reizort zum Muskel. Die Differenz der Überleitungszeiten von den verschiedenen Reizpunkten zum Muskel dividiert durch die Strecke zwischen diesen Punkten ergibt somit die Leitgeschwindigkeit der schnellsten Nervenfasern im betreffenden Nervenabschnitt.

Die NLG wird in Metern pro Sekunde (m/s) angegeben. Sie nimmt von proximal nach distal etwas ab (85), so daß man immer nur den Mittelwert für eine bestimmte Strecke erhält.

2.2.2.2 Minimale Nervenleitgeschwindigkeit

Die minimale Nervenleitgeschwindigkeit (NLGmin) bestimmten wir mit der erstmals von HOPF 1962 (28) beschriebenen Doppelreizmethode in einer Modifikation nach SEPPÄLÄINEN (70) wie folgt.

Die Reizelektroden wurden am distalen und proximalen Reizort fixiert, und der Nerv zunächst an beiden Punkten gleichzeitig gereizt. Dabei entstehen u.a. zwei aufeinanderzulaufende Nervenimpulse, der eine läuft antidrom vom distalen, der andere orthodrom vom proximalen Reizort. Sie löschen sich beim Aufeinandertreffen aus, da sich die dem Nervenimpuls unmittelbar folgenden Nervenabschnitte im Refraktärstadium befinden. Daher erscheint auf dem Oszillograph bei der gleichzeitigen Reizung nur 1 Antwortpotential. Es läßt sich aufgrund der Latenz dem distalen Reizpunkt zuordnen. Die Reizantwort auf den proximalen Reiz ist blockiert worden. Verzögert man nun in kleinen Schritten den proximalen gegenüber dem distalen Reiz, so erscheint von einer bestimmten Verzögerungszeit an auch das zweite Antwortpotential. Dieses ist zunächst sehr klein, nimmt aber bei Verlängerung der Reizverzögerungszeit um etwa 2 - 4 ms rasch auf volle Größe zu.

Diesen sukzessiven Anstieg des zweiten Muskelsummenpotential kann man dadurch erklären, daß immer mehr Nervenfasern zu einem Zeitpunkt gereizt werden, da der antidrome Impuls den proximalen Reizort passiert hat und die Nervenfasern dort wieder erregbar sind. Hat das zweite Summenpotential gerade maximale Größe erreicht, ist auch in den langsamsten Fasern der Nervenimpuls bis zum Muskel fortgeleitet worden. Die Laufzeit des Nervenimpulses in diesen Nervenfasern entspricht somit der betreffenden Verzögerungszeit des proximalen Reizes, wenn man von dieser noch die Refraktärzeit abzieht. Bei unseren

Messungen gingen wir von ausreichend langen Verzögerungszeiten aus und verkürzten diese schrittweise, bis ein erster deutlicher Abfall der Höhe des Antwortpotentials des proximalen Reizes erkennbar war (70).

Die kritische Reizverzögerungszeit bestimmten wir auf 0,5 ms genau.

Bei der Berechnung der NLGmin berücksichtigten wir die Refraktärzeit der langsamen Nervenfasern mit 1 ms nach einem Vorschlag von SEPPÄLÄINEN (70).

2.2.2.3 Ausführung

Bei den Blei-exponierten Personen und bei ihren Vergleichspersonen untersuchten wir die NLGmax und NLGmin des N. ulnaris auf beiden Seiten und die des N. radialis auf der rechten Seite. Bei den Trichloräthylen-Exponierten wurden die Leitungsgeschwindigkeiten des N. ulnaris und des N. radialis nur am rechten Arm gemessen.

Die Nerven wurden mit Oberflächen Elektroden gereizt. Als Reize dienten Rechteckimpulse von 0,2 ms Dauer bei den Blei- bzw. von 0,1 ms Dauer bei den Trichloräthylen-Kollektiven. Die Reizstärke wurde jeweils supramaximal eingestellt. Sie betrug in der Regel etwa 200 V. Den N. ulnaris reizten wir distal am Handgelenk, proximal in der Oberarmmitte. Die Reizpunkte für den N. radialis lagen in der oberen Unterarmhälfte zwischen M. extensor carpi ulnaris und M. extensor digitorum. Proximal lagen sie hinten in der Achselhöhle zwischen Caput

longum des M. trizeps und dem Humerus.

Die Strecke zwischen den Reizpunkten bestimmten wir mit einem Stahlmeterband, bzw. beim N. radialis mit einem gynäkologischen Zirkel.

Diese Messungen erfolgten jeweils am abduzierten, gestreckten Arm.

Die Muskelsummenpotentiale leiteten wir vom Hypothenar bzw. vom M. abductor pollicis longus mit Oberflächenelektroden ab. Um den Widerstand zwischen den Ableitelektroden und der Haut herabzusetzen, verwandten wir eine Elektrolytpaste. Bei allen Ableitungen betrug der Abstand der Elektroden voneinander ca. 3 cm. Die Latenz des Muskelantwortpotentials bestimmten wir auf 0,1 ms genau mit Hilfe der Leuchtmarkierung des Oszillographen. Bei den Untersuchungen zur Blei-Wirkung mußte die kritische Verzögerungszeit zwischen distalem und proximalem Reiz bei Anwendung der Doppelreizmethode von der Einstellungsskala am Reizgerät abgelesen werden. Bei den Trichloräthylen-Exponierten und ihren Vergleichspersonen konnte diese Reizverzögerungszeit unter Verwendung eines Signalaverager direkt gemessen werden.

Vor den Nervenleitgeschwindigkeitsmessungen wurden die Probanden zu ihrem Gesundheitszustand befragt und neurologisch untersucht. Alle Messungen führten wir am liegenden Patienten durch. Nach jeder NLG-Bestimmung wurde die Hauttemperatur gemessen. Die Raumtemperatur betrug in der Regel um 25°C. Bei dem Trichloräthylen-exponierten Kollektiv und

beim zugehörigen Vergleichs-Kollektiv stand nicht immer ein Hautthermometer zur Verfügung, dafür konnte dort die Raumtemperatur zwischen 27° und 30°C konstant gehalten werden.

2.3 Biochemische Untersuchungen und Raumluf- messungen

2.3.1 Blei

In den Blutproben der Blei-exponierten und der nicht exponierten Personen wurden folgende Bestimmungen durchgeführt:

Bleikonzentration im Vollblut (Pb-B),
Konzentration der freien Erythrozytenporphyrine (FEP),
Hämoglobingehalt (Hb).

Die Blutbleianalyse erfolgte mit der von
LEHNERT u. SCHALLER (48) angegebenen Methode.

Die Messung der FEP's wurde nach der Methode von
PIOMELLI u. Mitarb. (62) in der Modifikation
von SCHIELE u. Mitarb. (69) durchgeführt. Den
Bleigehalt der Luft an den Arbeitsplätzen be-
stimmten wir nicht.

2.3.2 Trichloräthylen

Um die interne Dosis als Zeichen einer Trichloräthylen-Belastung zu ermitteln, wurden die Blutproben auf ihren Gehalt an Trichloräthylen (TRI), Trichloräthanol (TCE) und Trichloressigsäure (TCA) analysiert.

In den Urinproben wurde neben TCE und TCA die Konzentration des Kreatinin bestimmt. Die Beschreibung der gaschromatographischen Analysemethoden findet sich bei TRIEBIG u. Mitarb. (83). Die Quantifizierung der externen Dosis erfolgte durch infrarotspektroskopische Raumluftmessungen nach der von SCHACKE u. Mitarb. (66) beschriebenen Methode. Dabei wurde punktuell an verschiedenen Arbeitsplätzen die Trichloräthylen-Konzentration bestimmt.

Alle biochemisch-toxikologischen Untersuchungen wurden im Institut für Arbeits- und Sozialmedizin und Poliklinik für Berufskrankheiten der Universität Erlangen-Nürnberg durchgeführt.

2.4 Statistische Auswertung

Soweit die Meßwerte nicht normalverteilt waren, wurden zur Beschreibung der Ergebnisse der Median und der Meßwertbereich herangezogen. Ansonsten sind Mittelwert und Standardabweichung angegeben.

Der Vergleich der Meßergebnisse bei den verschiedenen Kollektiven erfolgte je nach Fragestellung mit dem H-Test für mehrere unabhängige Stichproben nach KRUSKAL und WALLIS oder mit dem WILCOXON-Test. Die Korrelationsanalysen führten wir mit dem nicht-parametrischen Rangkorrelationstest nach SPEARMAN durch.

Die Testergebnisse wurden nur dann als bedeutungsvoll angesehen, wenn die Irrtumswahrscheinlichkeit kleiner als 0,05 war. Die statistischen Berechnungen wurden an der Rechenanlage CYBER 172 des Rechenzentrum der Universität Erlangen-Nürnberg durchgeführt.

3. ERGEBNISSE

3.1 Biometrische Angaben und Expositionsdauer

Die Anamnese und der klinische Untersuchungsbe-
fund ergaben keine Hinweise auf eine neurologische
Erkrankung der Versuchsteilnehmer. Personen mit
bekanntem Diabetes mellitus wurden bei der Aus-
wertung der Meßergebnisse nicht berücksichtigt.
Bei keiner Versuchsperson war ein chronischer
Alkoholismus anzunehmen.

In Tabelle 1 sind Alter und biometrische Daten
aller untersuchten Personen zusammengestellt.

Die berufliche Exposition gegenüber Blei betrug
bei den Männern zwischen 3 und 28 Jahren
(Mittel: 13 Jahre) und zwischen 3 Monaten und
11 Jahren (Mittel: 5 Jahre) bei den Frauen.

Die Trichloräthylen-exponierten Personen hatten
zwischen 6 Monaten und 9 Jahren beruflichen
Kontakt mit diesem Lösungsmittel. Sie waren
während der Arbeitswoche in vergleichbarem Aus-
maß exponiert.

3.2 NLG bei den Vergleichs-Kollektiven

Die Ergebnisse der Messung der Nervenleitge-
schwindigkeiten bei den Normalpersonen zeigt
Tabelle 2. Dargestellt sind die Mittelwerte mit

	n	Alter (Jahre)	Größe (cm)	Gewicht (kg)
♂	22	27 - 61	155 - 190	62 - 112
		MW: 44,5 SD: 8,9	MW: 172,6 SD: 7,8	MW: 82,6 SD: 11,6
♀	9	20 - 57	152 - 176	55 - 82
		MW: 37,5 SD: 13,9	MW: 165,0 SD: 7,2	MW: 69,1 SD: 11,5
Pb				
♂	20	24 - 59	166 - 186	67 - 95
		MW: 44,3 SD: 9,2	MW: 176,8 SD: 5,5	MW: 77,5 SD: 8,6
♀	20	21 - 73	150 - 187	52 - 78
		MW: 34,5 SD: 12,3	MW: 165,6 SD: 8,4	MW: 63,1 SD: 7,4
nicht expo- niert	7	19 - 33		
		M:26		
TRI				
nicht expo- niert	13	21 - 33		
		M:25		

Tabelle 1:
Biometrische Daten der Versuchspersonen. Angegeben sind jeweils der Meß-
wertbereich und der Mittelwert (MW) mit Standardabweichung (SD) bzw. der
Median (M)

	N. ulnaris (m/s)		Arbeitshand		Haltehand		N. radialis (m/s)	
	n	max.	min.	max.	min.	max.	min.	
Vergleichs-Kollektiv-Pb Männer	20	53,8 SD=2,9 (47,6-59,4)	48,7 SD=3,4 (42,9-54,5)	53,0 SD=3,4 (47,1-60,7)	47,2 SD=3,6 (40,7-55,4)	68,0 SD=6,6 (61,4-88,2) n = 19	49,7 SD=9,5 (30,8-75,0) n = 19	
Vergleichs-Kollektiv-Pb Frauen	20	55,7 SD=3,4 (51,2-63,3)	49,4 SD=3,5 (42,6-55,4)	56,4 SD=4,3 (46,5-63,3) n = 18	49,8 SD=3,8 (43,2-55,4) n = 18	65,2 SD=4,6 (57,1-75,7) n = 18	51,2 SD=9,0 (36,6-64,4) n = 16	
Vergleichs-Kollektiv-TRI	13	59,0 (52,8-63,9)	48,8 (44,9-52,9)			72,6 (63,7-82,9)	57,9 (42,2-68,8)	

Tabelle 2:

Maximale und minimale Nervenleitgeschwindigkeiten bei den nicht exponierten Personen.
 Dargestellt sind die Mittelwerte mit Standardabweichung (SD) bzw. die Mediane und die Meßwertbereiche. Die Meßwerte für die Nn. ulnaris sind in den ersten beiden Kollektiven (Pb) auf 32°C Hauttemperatur korrigiert.

Standardabweichungen bzw. die Mediane jeweils der maximalen und minimalen NLG der Nn. ulnares und des N. radialis. Zusätzlich ist der Meßwertbereich angegeben. Bei den beiden Kollektiven, die als Vergleichsgruppen zu den Blei-Exponierten dienten, wurden die Meßwerte auf 32°C Hauttemperatur korrigiert. Dabei rechneten wir mit einer Verringerung der NLG von 1,2 m/s pro Grad C Temperaturabnahme. Wir bezogen uns auf die distale Hauttemperatur.

Die Nervenleitgeschwindigkeiten des N. ulnaris wurde über einer Strecke von durchschnittlich etwa 40 cm Länge bestimmt. Beim N. radialis betrug die Distanz zwischen den Reizpunkten ungefähr 27 cm im Mittel.

Der statistische Vergleich zwischen den Leitgeschwindigkeiten der Arbeitshand und der Haltehand ergab keinen signifikanten Unterschied.

3.3 NLG bei den exponierten Kollektiven

3.3.1 Blei-Exponierte

Die Nervenleitgeschwindigkeiten bei den Blei-exponierten Kollektiven sind in Tabelle 3 aufgeführt.

Ihnen werden die Ergebnisse der NLG-Messungen bei den entsprechenden Vergleichs-Kollektiven gegenübergestellt.

		N. ulnaris (m/s)		N. radialis (m/s)	
	n	Arbeitshand		Haltehand	
		max	min	max	min
Blei-exponierte Männer	22	52,4 SD=3,7 (46,4-58,8)	45,1 SD=4,3 (37,3-53,1)	52,3 SD=3,7 (45,8-61,1)	65,2 SD=7,6 (55,1-85,3) n = 19
Vergleichs-Kollektiv Männer	20	53,8 SD=2,9 (47,6-59,4)	48,7 SD=3,4 (42,9-54,5)	53,0 SD=3,4 (47,1-60,7)	68,0 SD=6,6 (61,4-88,2) n = 19
Blei-exponierte Frauen	9	55,2 SD=3,8 (50,0-62,1)	48,5 SD=4,5 (41,9-54,6)	55,5 SD=5,0 (47,0-61,2)	62,1 SD=7,5 (50,0-75,8) n = 7
Vergleichs-Kollektiv Frauen	20	55,7 SD=3,4 (51,2-63,3)	49,4 SD=3,5 (42,6-55,4)	56,4 SD=4,3 (46,5-63,6) n = 18	65,2 SD=4,6 (63,7-82,9) n = 18
					51,2 SD=9,0 (42,2-68,8) n = 16

Tabelle 3:

Maximale und minimale Nervenleitgeschwindigkeiten bei den Blei-exponierten und bei den nicht exponierten Personen. Dargestellt sind die Mittelwerte mit Standardabweichung (SD). Dazu sind in Klammern die Meßwertbereiche angegeben. Die Meßwerte für die Nn. ulnares sind auf 38°C Hauttemperatur korrigiert.

Auch hier sind die Meßwerte für den N. ulnaris auf 32°C distale Hauttemperatur korrigiert. Für die männlichen Kollektive sind in Abbildung 1 die Einzelwerte der Leitgeschwindigkeiten der Nn. ulnares dargestellt.

In gleicher Weise zeigt Abbildung 2 die Meßwerte des N. radialis.

Tabelle 4 zeigt Mittelwerte und Standardabweichungen der distalen Latenzen und der Hauttemperatur am distalen Reizort der Nn. ulnares beider Seiten. Der statistische Vergleich erbrachte bei der NLGmin des N. ulnaris zur Arbeitshand einen signifikanten Unterschied zwischen den Blei-exponierten Männern und ihrem Vergleichskollektiv (Irrtumswahrscheinlichkeit $< 5\%$). Weitere Unterschiede ließen sich statistisch nicht sichern.

3.3.2 Trichloräthylen-Exponierte

Tabelle 5 zeigt die Mediane und die Meßwertbereiche der Nervenleitgeschwindigkeiten des Trichloräthylen-exponierten Kollektivs. Die entsprechenden Werte für das Vergleichs-Kollektiv sind ebenfalls aufgeführt.

Die distale Latenz des N. ulnaris lag bei beiden Kollektiven zwischen 1,9 und 3,3 ms.

Der statistische Vergleich zwischen den beiden Kollektiven erbrachte keinen signifikanten Unterschied der Nervenleitgeschwindigkeiten.

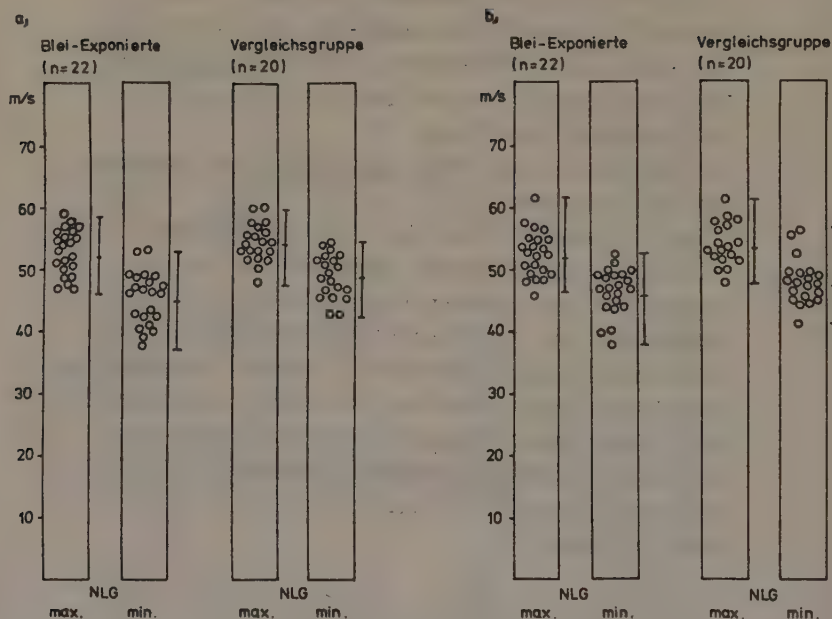


Abbildung 1:

Abb. 1 zeigt die einzelnen Meßwerte der maximalen und minimalen Nervenleitgeschwindigkeit des N. ulnaris bei den Blei-exponierten Männern und dem männlichen Vergleichs-Kollektiv.

a) Meßergebnisse an der Arbeitshand

b) Meßergebnisse an der Haltehand

Die Meßwerte sind auf 32°C distale Hauttemperatur korrigiert. Neben jeder Säule ist der Median für die betreffenden Meßwerte angezeichnet.

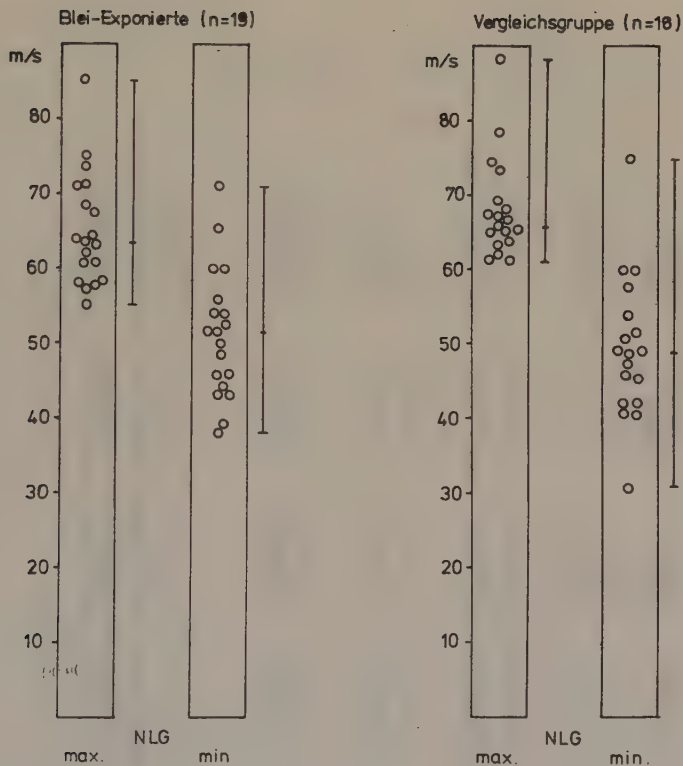


Abbildung 2:

Abb. 2 zeigt die Einzelergebnisse der Messung der maximalen und minimalen Nervenleitgeschwindigkeit des N. radialis bei den Blei-exponierten Männern und dem männlichen Vergleichs-Kollektiv. Neben jeder Säule ist der Median für die betreffenden Meßwerte angezeichnet.

	n	distale Latenz		distale Hauttemperatur (°C)	
		Arbeits- hand	Halte- hand	Arbeits- hand	Halte- hand
Blei-exponierte Männer	22	2,8 SD = 0,4	2,7 SD = 0,4	32,4 SD = 0,9	32,9 SD = 0,8
Vergleichs-Kollektiv Männer	20	3,1 SD = 0,4	3,1 SD = 0,5	31,5 SD = 1,0	31,4 SD = 1,1
Blei-exponierte Frauen	9	2,6 SD = 0,4	2,8 SD = 0,5	31,9 SD = 0,8	31,2 SD = 1,3
Vergleichs-Kollektiv Frauen	20	2,6 SD = 0,4	2,5 SD = 0,3	31,2 SD = 0,8	31,2 SD = 1,0

Tabelle 4:

Distale Latenz und Hauttemperatur am distalen Reizort bei den Blei-exponierten und bei den nicht exponierten Kollektiven.
Dargestellt ist jeweils der Mittelwert mit Standardabweichung (SD)

	n	N. ulnaris (m/s)		N. radialis (m/s)	
		NLGmax	NLGmin	NLGmax	NLGmin
TRI-exponiertes Kollektiv	7	57,5 (54,0-62,5)	49,3 (38,5-54,4)	69,7 (63,8-74,4)	54,2 (27,1-61,2)
Vergleichs- Kollektiv	13	59,0 (52,8-63,9)	48,8 (44,9-52,9)	72,6 (63,7-82,9)	57,9 (42,2-68,8)

Tabelle 5:
Maximale und minimale Nervenleitgeschwindigkeit der Trichloräthylen-
exponierten Personen.
Dargestellt sind die Mediane und die Meßwertbereiche.

3.4 Biochemische Untersuchungen und Raumluft- messungen

3.4.1 Blei

Das Ergebnis der Blutanalysen der Blei-exponierten Personen und ihrer Vergleichspersonen zeigt Tabelle 6.

Angegeben sind jeweils Mittelwert, Standardabweichungen und Meßwertbereich des Blutbleispiegel, der Konzentration der freien Erythrozytenporphyrine im Blut und des Hb-Gehaltes der Blutproben.

3.4.2 Trichloräthylen

Die Ergebnisse der Blut- und Urin-Untersuchungen für die Trichloräthylen-exponierten Personen sind in Form ihrer Mediane und des Meßwertbereichs in Tabelle 7 dargestellt. Die Gesamt-Trichloräthanol- und Trichloressigsäure-Ausscheidung (TTC) im Urin wurde auf Kreatinin relativiert, um die unterschiedliche Diureseleistungen zu berücksichtigen.

Die punktuell über einen Arbeitstag durchgeführten Raumluft-Messungen ergaben für den Hautraum eine durchschnittliche Trichloräthylen-Konzentration von 20 ppm und von 40 ppm für den Nebenraum.

	n	Pb-B ($\mu\text{g}/100\text{ml}$)	FEP ($\mu\text{g}/100\text{ml}$)	Hb ($\text{g}/100\text{ml}$)
Blei-exponierte Männer	22	70,5 SD = 14,7 (49,0 - 104,0)	180,2 SD = 64,5 (76,0 - 339,0)	15,3 SD = 1,0 (13,8 - 17,3)
Vergleichs-Koll. Männer	20	21,6 SD = 3,9 (16,0 - 32,0)	54,3 SD = 8,6 (46,0 - 87,0)	15,7 SD = 1,4 (13,8 - 21,0)
Blei-exponierte Frauen	9	45,3 SD = 13,3 (35,0 - 78,0)	56,4 SD = 7,6 (45,0 - 68,0)	14,0 SD = 0,8 (13,0 - 15,6)
Vergleichs-Koll. Frauen	20	19,2 SD = 2,3 (16,0 - 23,0)	68,1 SD = 11,7 (53,0 - 92,0)	13,9 SD = 0,9 (12,3 - 16,2)

Tabelle 6:

Mittelwert, Standardabweichung (SD) und Meßwertbereich von Blutbleispiegel (Pb-B), Konzentration der freien Erythrozytenporphyrine (FEP) und Hämoglobingehalt (Hb) des Blutes bei den Blei-exponierten Kollektiven und ihren Vergleichs-Kollektiven

	TRI	0,80 (0,35-3,5)
Blut mg/l	TCE	1,9 (0,6-15,5)
	TCA	14,0 (6,0-47,0)
Urin mg/l	TTC	15,9 (8,0-62,5)
bzw.	<u>TTC</u>	88,4
mg/g Kreatinin	<u>Kreat.</u>	(44,8-362,7)

Tabelle 7:

Biochemische Daten von 7 Trichloräthylen-exponierten Personen. Dargestellt ist jeweils der Median und der Meßwertbereich.

TRI: Trichloräthylen
TCE: Trichloräthanol
TCA: Trichloressigsäure
TTC: Gesamt-TCE- und TCA- Ausscheidung

3.5 Korrelation zwischen biochemisch-toxikologischen und elektroneurographischen Parametern

Ein Zusammenhang zwischen den Konzentrationen der biochemisch-toxikologischen Parameter und den Meßergebnissen der Nervenleitgeschwindigkeiten konnte weder bei den Blei-exponierten Personen, noch bei den Trichloräthylen-Exponierten statistisch gesichert werden.

4. DISKUSSION

4.1 Messung der Nervenleitgeschwindigkeiten zur Funktionsprüfung der peripheren Nerven

Für die frühzeitige Erkennung von leichteren Nervenschädigungen stehen heute eine Reihe von Methoden zur Prüfung der elektrophysiologischen Funktionen peripherer Nerven zur Verfügung. Dabei ist die Messung der Leitgeschwindigkeiten in den motorischen und sensiblen Nervenfasern von besonderem Interesse (34).

Bei einer Schädigung der peripheren Nerven ist mit einer Verminderung der Leitfunktion, also mit einer Verlangsamung der Impulsfortleitung im Nerven, zu rechnen (35).

Mit der von HODES u. Mitarb. 1948 eingeführten Methode erfaßt man die Leitgeschwindigkeit der am schnellsten leitenden Alpha-Motoneurone (NLGmax). Sie hängt im wesentlichen von der Dicke dieser Motoneurone und vom Zustand ihrer Myelinscheiden ab (35, 53, 80).

Eine deutliche Erniedrigung der NLGmax wird allerdings erst dann auftreten, wenn der größte Teil der Motoneurone oder vorwiegend die dicksten und somit schnellsten Fasern in ihrer Leitfunktion gestört sind (8). Dies erklärt sich daraus, daß einige wenige intakte Fasern mit hoher Leitgeschwindigkeit die gemessene NLGmax im Normbereich

halten können. Damit stimmt überein, daß häufig auch bei manifesten Erkrankungen der peripheren Nerven keine pathologisch niedrigen maximalen Leitgeschwindigkeiten gefunden werden können (25, 29, 32, 33, 67, 77).

Durch Verlaufskontrollen über längere Zeiträume ist jedoch auch in solchen Fällen meist eine geringe Beeinträchtigung der NLGmax nachweisbar, da beim gesunden Nerven die intraindividuelle Schwankungsbreite der NLGmax sehr klein ist (30, 32, 33, 34).

Ein sehr empfindliches Kriterium für die leichte Funktionsstörung eines peripheren Nerven erhält man durch Messung der Leitgeschwindigkeit der langsamsten Fasern (NLGmin) bzw. durch die Bestimmung der Streubreite zwischen den Leitgeschwindigkeiten der schnellsten und langsamsten Fasern der Nerven.

Geschädigte Fasern können hierbei dadurch erkannt werden, daß ihre Leitgeschwindigkeit - unabhängig vom Ausgangswert - unter die der physiologisch langsamsten Fasern absinkt. Als Folge davon ist eine Verminderung der NLGmin zu erwarten.

Zur Messung der NLGmin. (bzw. der Streubreite sind verschiedene Verfahren entwickelt worden (28, 64, 81).

Unter diesen liefert das von HOPF (28) beschriebene Verfahren recht zuverlässige Meßergebnisse (24, 34).

Die NLGmin wird von den meisten Untersuchern am N. ulnaris bestimmt. Normalwerte für die langen Beinnerven finden sich bei RIEKE u. Mitarb. (65).

4.2 Faktoren, welche die Nervenleitgeschwindigkeiten beeinflussen können

4.2.1 Temperatur

Ein Einfluß der Temperatur auf die NLG im Sinne höherer Leitgeschwindigkeiten bei Erwärmung und niedrigerer bei Abkühlung steht außer Zweifel.

Über den Grad der Abhängigkeit gehen allerdings die Meinungen auseinander.

HENRIKSEN (26) fand bei subkutaner Temperaturmessung eine Änderung der NLG um 2,4 m/s pro Grad Celsius Temperaturänderung.

KATO (41) bezieht sich auf die Hauttemperatur am Handgelenk. Er fand bei einer Erhöhung der Hauttemperatur um 1°C eine Beschleunigung der Leitgeschwindigkeit um 1,2 m/s (zit. nach TROJABORG (85)).

De JESUS u. Mitarb. (39) konnten die Abhängigkeit der NLG des N. medianus von der Hauttemperatur über dem Nerv durch eine Exponentialfunktion beschreiben. Sie ermittelten für sensorische und motorische Fasern einen gemeinsamen Q_{10} von

$1,51 \pm 0,03$ im Temperaturbereich zwischen 15 und 38°C.

Wir berücksichtigten bei unseren Untersuchungen der Blei-exponierten Personen und ihrer Vergleichs-Kollektive den Temperatureinfluß auf die NLG dadurch, daß wir die Messungen bei einer Raumtemperatur von 23 bis 26°C durchführten und zusätzlich nach jeder Messung die distale Hauttemperatur registrierten. Die kleinen, aber zum Teil signifikanten Unterschiede zwischen den durchschnittlichen Hauttemperaturen dieser Kollektive (siehe Tab. 4) lassen sich bei "Feldversuchen", wie wir sie hier durchführten, kaum vermeiden. Sie rühren vor allem von der Lage und Verteilung der Heizkörper in den zur Verfügung stehenden Räumen her.

In Anlehnung an ENGLERT (14) korrigierten wir unsere Meßergebnisse für die Nn. ulnares auf eine Standardhauttemperatur von 32°C. Wir berechneten 1,2 m/s Zu- bzw. Abnahme der NLG pro Grad Celsius Differenz zwischen distal gemessener und Standard-Hauttemperatur (14, 41, 85).

Wir verzichteten auf eine Korrektur der Leitungsgeschwindigkeit des N. radialis nach der Hauttemperatur. Die NLG dieses Nerven dürfte wohl nur wenig von der Hauttemperatur abhängen, da der Nerv sehr tief im Gewebe verläuft. Wir konnten

aber in der Literatur keine Beschreibung über eine derartige Abhängigkeit finden.

Die Trichloräthylen-exponierten Personen und die Probanden des entsprechenden Vergleichs-Kollektivs wurden alle im gleichen Raum bei einer Raumtemperatur von ca. 30°C untersucht. Daher ist hier kein nennenswerter Einfluß der Temperatur auf die Nervenleitgeschwindigkeiten zu erwarten. Die Hauttemperatur der Probanden konnte bei diesen Untersuchungen nur in einzelnen Fällen gemessen werden. Sie lag dann zwischen 33° und 35°C.

4.2.2 Lebensalter

NORRIS u. Mitarb. (58) fanden bei der Untersuchung von 175 Probanden eine Altersabhängigkeit, und zwar eine deutliche Abnahme der NLG_{max} des N. ulnaris vom 30. Lebensjahr an. Eine wesentlich schwächere negative Korrelation zwischen Lebensalter und NLG ergab sich bei den Untersuchungen von La FRATTA u. Mitarb. (43). Zur Abhängigkeit der NLG_{min} vom Alter der untersuchten Personen konnten wir in der uns zugänglichen Literatur keine Angaben finden. Wir achteten auf eine möglichst altersentsprechende Zusammensetzung der Kollektive, um so die Möglichkeit einer Beeinflussung der Untersuchungsergebnisse von Seiten des Alters von vornherein auszuschließen.

4.2.3 Geschlecht

La FRATTA u. Mitarb. (43) konnten einen Einfluß des Geschlechtes auf die Nervenleitgeschwindigkeit nachweisen. Die NLGmax des N. ulnaris lag bei diesen Untersuchungen bei dem weiblichen Kollektiv höher als beim männlichen.

Einer möglichen Beeinflussung der Untersuchungsergebnisse durch diesen Faktor begegneten wir auch hier durch die Zusammenstellung der Vergleichskollektive.

4.2.4 Händigkeit

Zum Einfluß der Händigkeit auf die Nervenleitgeschwindigkeit liegen unterschiedliche Untersuchungsergebnisse vor. CRESS u. Mitarb. (12) fanden bei 54 Rechts- und 19 Links-Händern jeweils höhere Leitgeschwindigkeiten in den untersuchten Nerven der Arbeitshand.

Wir konnten bei unseren nicht-exponierten Personen in Übereinstimmung mit La FRATTA u. Mitarb. (43) keinen Unterschied zwischen den NLG-Werten der Arbeits- und denen der Haltehand finden. Bei den Blei-exponierten Kollektiven waren 5 Männer und 2 Frauen Linkshänder, bei den Vergleichspersonen gab nur ein Mann Linkshändigkeit an. Sogenannte "Beidhänder" wurden dabei als linkshändig gerechnet (2 Fälle).

Im Trichloräthylen-exponierten Kollektiv und in deren Vergleichskollektiv waren alle Probanden rechtshändig.

4.2.5 Sonstige Faktoren

Als weitere Faktoren, die die Messung der Nervenleitgeschwindigkeiten beeinflussen können, sind vor allem die Reizdauer und -stärke, die Beschaffenheit der Reiz- und Ableitelektroden (Haut- oder Nadelelektroden) und nicht zuletzt das Vorgehen bei der Bestimmung der Strecke zwischen den Reizpunkten zu nennen. Letzteres ist vor allem beim N. radialis problematisch. Übereinstimmend mit anderen Untersuchern (23, 37, 85) bestimmten wir mit einem gynäkologischen Zirkel die kürzeste Entfernung zwischen den Reizpunkten. Zur Messung der Distanz zwischen den Reizelektroden beim N. ulnaris wird von den meisten Autoren die Verwendung eines Stahlmeterbandes gefordert.

4.2.6 Berücksichtigung der Refraktärzeit bei der Bestimmung der NLG_{min}

Die Einschätzung der Refraktärzeit stellt bei der Messung der NLG_{min} einen besonderen Unsicherheitsfaktor dar. Bei Verwendung ausreichend hoher Reizintensitäten (ca. 50% supra-maximal, 0,2 ms Reizdauer) kann man sich auf die Betrachtung der absoluten Refraktärzeit (ARZ) beschränken. HOPF (28) veranschlagt 0,5 ms für alle Fasern. LETHONEN u. Mitarb. (49) untersuchten die ARZ für die schnellsten und langsamsten

Fasern des N. ulnaris und fanden einen signifikanten Unterschied in der ARZ dieser Fasergruppen. Sie geben für die schnellsten Fasern eine ARZ von 0,6 ms, für die langsamsten von 1,3 ms an.

Auch LOWITZSCH u. Mitarb. (52) konnten eine Korrelation zwischen Leitgeschwindigkeit und ARZ der Nervenfasern aufzeigen. Sie betonten jedoch, daß bei ihren Messungen die ARZ nie mehr als 1 ms betrug. Sie bestimmten eine mittlere ARZ von 0,51 ms.

KIMURA (42) beschränkte sich auf die Untersuchung der ARZ motorischer Nervenfasern. Er fand mit seiner Methode eine ARZ dieser Fasern von durchschnittlich 0,77 ms, mindestens jedoch 0,5 ms.

Bei den vorliegenden Untersuchungen spielt die ARZ nur für die Messung der Leitgeschwindigkeit der langsamsten motorischen Nervenfasern eine Rolle. In Übereinstimmung mit vielen anderen Autoren (1, 5, 14, 56, 70-73) legten wir zur Berechnung der NLGmin die Refraktärzeit auf 1 ms fest.

Die sog. NLGmin ist demnach keine eigentliche Leitgeschwindigkeit, sondern eine Funktionsgröße des Nerven, in die sowohl Leitgeschwindigkeit als auch Refraktärverhalten der untersuchten Nervenfasern eingehen. Dies beeinträchtigt aller-

dings bei gleichzeitiger Untersuchung von geeigneten Vergleichs-Kollektiven den Wert dieses Parameters für den Nachweis und die Beurteilung leichter Funktionsstörungen der peripheren Nerven nicht.

4.3 Elektroneurographische Befunde bei den nicht-exponierten Personen

4.3.1 N. ulnaris

In Tabelle 8 sind einige Angaben aus der Literatur zur maximalen und minimalen Leitgeschwindigkeit des N. ulnaris zusammengestellt. Es zeigen sich beträchtliche Unterschiede zwischen den von den einzelnen Untersuchern angegebenen Mittelwerten. Unsere NLGmax-Werte stimmen am besten mit den Befunden derjenigen Autoren überein, die Kollektive mit ähnlicher Altersstruktur untersucht haben. Höhere Werte wurden meist bei jüngeren Kollektiven gefunden. Diese Tendenz ist auch bei den NLGmax-Werten der drei Vergleichskollektive zu unseren Untersuchungen deutlich.

Die Leitgeschwindigkeit der langsamen Fasern liegt im allgemeinen bei 70 - 80% der Leitgeschwindigkeit der schnellen Fasern (34). Unsere eigenen Meßergebnisse lassen sich direkt nur mit den Angaben der Arbeitsgruppe um SEPPÄLÄINEN (1, 56, 70 - 73) und mit ENGLERT (14) vergleichen, da wir das gleiche methodische Vorgehen und insbe-

Autoren	n	NLGmax (m/s)	NLGmin (m/s)	Alter (Jahre)	Bemerkungen
ALARANTA u. Mitarb. (1)	20	59,1	6,2 45,4	4,5 27-63	
BETTS u. Mitarb. (4)	24	59,2	3,8 -	26,3 (21-48)	
CRESS u. Mitarb. (12)	54	54,5	8,8 -	42,4 12,2	Arbeitshand
	54	53,0	8,4 -	42,4 12,2	Haltehand
ENGLERT (14)	42	55,4	(52,8-58,1)	über 18	Temperatur korrigiert
	31	58,6	(54,4-60,6)	über 18	Temperatur korrigiert
	52	56,5	(53,4-59,8)	über 18	Temperatur korrigiert
	76	59,5	(56,3-62,6)	über 18	Temperatur korrigiert
HAUSMANOWA-P. u. Mitarb. (25)	42	58,7	5,7 -	20-40	
HOPF (31)	80	59,4	4,1 -	20-32	Hauttemperatur 34,3°C _{+0,5°}

sondere dieselbe Verrechnung der Refraktärzeit mit 1 ms wie diese Autoren haben.

Unsere Mittelwerte für die NLGmin des N. ulnaris liegen etwas höher als sie von diesen Autoren für die Vergleichs-Kollektive angegeben werden. Die Rolle, die dabei die von uns vorgenommene Korrektur der Meßwerte auf eine Standardhauttemperatur von 32°C spielt, ist gering. Ohne diese Korrektur liegen die Mittelwerte unserer Meßergebnisse bei den beiden Vergleichs-Kollektiven zu den Blei-exponierten Personen ungefähr 1 m/s niedriger als in den Tabellen 2, 3 und 8 angegeben.

Bei der statistischen Analyse der Meßergebnisse wurde ein Unterschied der NLGmax des N. ulnaris zwischen dem weiblichen und dem männlichen Vergleichs-Kollektiv für die Blei-Exponierten deutlich. Die NLGmax ist beim weiblichen Kollektiv höher (Tabelle 2). Gleichzeitig liegt aber auch das mittlere Lebensalter des weiblichen Vergleichs-Kollektives deutlich niedriger als das des männlichen. Wir müssen daher annehmen, daß der Unterschied der NLGmax zwischen diesen Kollektiven hauptsächlich auf den Einfluß des Lebensalters zurückzuführen ist (siehe dazu 4.2.2. und 4.2.3).

4.3.2 N. radialis

Nur wenige Autoren befaßten sich bisher mit der Messung der Leitgeschwindigkeit des N. radialis (Tabelle 9).

Wegen des vergleichsweise komplizierten anatomischen Verlaufes und den daraus resultierenden meßtechnischen Problemen bei diesem Nerven werden von den Untersuchern sehr unterschiedliche Punkte für die Reizung des Nerven und die Ableitung der Summenpotentiale gewählt. Daher beziehen sich die Angaben zur Leitgeschwindigkeit oft auf verschiedene Nervenabschnitte. Nach TROJABORG (86) bestehen auch beim N. radialis deutliche Unterschiede der Leitgeschwindigkeit zwischen distalen und proximalen Segmenten. Ein Vergleich der Meßergebnisse verschiedener Autoren ist aus diesen Gründen schwierig. Unsere Werte für die NLGmax des N. radialis liegen innerhalb des Bereiches der Ergebnisse anderer Autoren (siehe Tabelle 9). Die Unterschiede zwischen unseren Vergleichskollektiven betragen maximal 10%. Inwieweit sie von Alters-, Geschlechts- oder Temperatureinflüssen hervorgerufen sind, ist nicht zu entscheiden. In der Literatur fanden sich dazu keine Hinweise.

Zur NLGmin des N. radialis konnten wir in der uns zugänglichen Literatur keine Angaben finden. Vor allem zwischen dem Vergleichskollektiv zu den Trichloräthylen-Exponierten und den beiden anderen Vergleichskollektiven besteht bei diesem Parameter ein beträchtlicher Unterschied. Hier ist als Ursache zunächst die kurze Reizdauer von nur 0,1 ms, mit der wir die Messungen bei den Trichloräthylen-Kollektiven durchführten, zu diskutieren. Möglicherweise reicht diese Reizdauer

AUTOREN	n	NLGmax (m/s)	Alter	Bemerkungen
GASSEL u. Mitarb. (23)	19	72,0	19 - 72	M. ext. digit. comm.; Nadelelekt.
JERSEN (37)	43	58,4	33 (14-62)	M. ext. indicis.; Nadelelektroden
JERSEN (38)	49	72,0	32,5(18-58)	proximales Segment; siehe oben (36)
JERSEN (38)	49	61,6	32,5(18-58)	distales Segment; siehe oben (36)
TONNIS (82)	21	75,8	22,8 5,9	M. ext. digit. comm.; Hautelekt.
TROJABORG (86)	35	69	16 - 28	
VASILESCU (89, 90)	30	60,5 + 1,9	keine Angaben	
eigene Ergebnisse				
	19	68,0	44,3(24-59)	Männer
	18	65,2	34,5(21-73)	Frauen
	13	72,6		
			(63,7-82,9) 25 (21-33)	(Mediane angegeben)

Tabelle 9:
Zusammenstellung von Meßergebnissen der maximalen NLG des N. radialis aus der Literatur. Daneben sind Alter und Anzahl der untersuchten Personen angegeben.
Dargestellt sind jeweils Mittelwerte mit Standardabweichungen bzw. der Meßwertbereich

zur Depolarisation der langsamsten Fasern des N. radialis nicht aus. Dies könnte erklären, daß die NLGmin des N. radialis in dem betreffenden Kollektiv soviel höher lag, als in den Kollektiven, bei denen der Nerv mit 0,2 ms dauernden Reizen gereizt wurde. Über andere Faktoren, die die NLGmin des N. radialis beeinflussen könnten wie z.B. Alter oder Geschlecht, können wir derzeit nichts aussagen.

Die Standardabweichungen der NLGmin und die Breite der Meßwertbereiche zeigen, daß in diesen Meßergebnissen große interindividuelle Unterschiede bestehen (Tabelle 2). Bei einer früheren Untersuchung (84) konnten wir bei 11 Vergleichspersonen nach Ablauf einer Woche die NLGmin des N. radialis ein zweites Mal bestimmen. Der Median dieser Meßergebnisse lag bei 58,9 m/s, der Meßwertbereich erstreckte sich von 48,8 bis 64,8 m/s. Die 1. Messung in diesem Kollektiv ergab eine NLGmin von 57,9 (42,2 - 68,8) m/s.

Obwohl die Ergebnisse dieser beiden Messungen nur wenig voneinander abweichen, waren bei einigen Personen große intraindividuelle Schwankungen der Meßwerte zu erkennen (z.T. über 20%).

Demnach müssen wir auch einen großen Teil der Unterschiede in der NLGmin des N. radialis zwischen einzelnen Personen und/oder Kollektiven der schlechten Reproduzierbarkeit dieser Messungen anlasten.

Die besonderen Fehlermöglichkeiten bei der Messung der NLGmin des N. radialis rühren zum einen daher,

daß im Vergleich zum N. ulnaris nur über relativ kurze Abstände gemessen werden kann. Wir versuchten dies durch die Wahl von Referenzmuskel und distalem Reizort auszugleichen. Zum anderen ist es schwierig, den N. radialis mit Hautelektroden supramaximal zu reizen. Die Elektroden müssen unter starkem Druck an den Reizpunkten fixiert werden, da der Nerv überall recht tief unter der Haut und meist auch unter der Muskulatur verläuft. Bei Reizung am proximalen Reizort werden starke Muskelgruppen am Oberarm miterregt. Die resultierende Zuckung gefährdet jedesmal die richtige Position der Reizelektroden.

Schließlich kann man die Reizstärke in der Achselhöhle nicht beliebig steigern, da außer dem N. radialis bei großer Reizstärke die benachbarten Armnerven mitgereizt werden. Dies führt durch Überlagerung mit anderen Muskelaktivitäten zu erheblichen Deformierungen des Summenpotentials des untersuchten Muskels.

Man kann deshalb nicht immer ganz sicher sein, ob die Reizstärke, bei der das Muskelsummenpotential gerade noch ungestört erscheint, der supramaximalen oder wenigstens der maximalen Reizstärke entspricht.

4.3.3 Distale Latenz des N. ulnaris

Die distale Latenz der Nn. ulnares beider Arme war im weiblichen Vergleichs-Kollektiv deutlich kürzer

als bei den männlichen Probanden (siehe Tab. 4). Ein Unterschied in der distalen Hauttemperatur bestand zwischen diesen Kollektiven nicht. Der Befund könnte somit auf einen Einfluß des Alters und/oder Geschlechtes auf diesen Parameter hinweisen. Aus der uns verfügbaren Literatur sind dazu keine Untersuchungsergebnisse bekannt. Wir müssen allerdings unsere Befunde zum Thema "distale Latenz" sehr kritisch bewerten, da wir den Abstand zwischen distaler Reizelektrode und den Ableitelektroden nicht normiert haben. Möglicherweise führte die geringe Körpergröße der Frauen (siehe Tab. 1) dazu, daß die distale Latenz bei ihnen im Mittel über eine kürzere Distanz gemessen wurde.

4.4 Elektroneurographische Befunde bei den exponierten Personen

4.4.1 Blei-Exponierte

Beim männlichen Blei-exponierten Kollektiv fanden wir im Rahmen der vorliegenden Untersuchungen eine Erniedrigung der NLGmin des N. ulnaris. Sie läßt sich sowohl bei den temperaturkorrigierten Meßwerten als auch bei Betrachtung der Rohdaten dieses Parameters statistisch sichern. Dieser Befund stimmt gut mit den Ergebnissen der Untersuchungen von SEPPÄLÄINEN u. Mitarb. an Personen mit erhöhter Blei-Belastung überein (72, 73).

In beiden Untersuchungen (72, 73) konnten diese Autoren den Befund mit einer Irrtumswahrscheinlichkeit von weniger als 0,1% belegen. Bei unseren Untersuchungen mit den Blei-belasteten Männern trat die Erniedrigung der NLGmin lediglich auf einem Signifikanzniveau von 5% Irrtumswahrscheinlichkeit zutage.

Die Erniedrigung der NLGmin war nur am N. ulnaris der Arbeitshand deutlich. Dies mag als Hinweis dafür gewertet werden, daß es sich bei der Erniedrigung der NLGmin um ein Frühsymptom einer typischen Blei-Polyneuropathie, die ja bevorzugt die Seite der Arbeitshand befällt (57, 78, 79), handeln könnte.

Ein signifikanter Unterschied zwischen den NLG-Parametern der Arbeits- und denen der Haltehand besteht allerdings auch bei den Blei-exponierten Männern nicht.

SEPPALAINEN u. Mitarb. (72, 73) fanden bei ihren Blei-exponierten Kollektiven auch eine Verlangsamung der Leitgeschwindigkeit der schnellsten Fasern des N. ulnaris. Dabei war die Blei-Belastung in einem Kollektiv relativ gering (73). Der Blutbleispiegel betrug bei diesen 26 Arbeitern im Durchschnitt $40,2 \mu\text{g}/100 \text{ ml}$ ($\text{SD} = 8,9$).

Wir konnten mit unseren Messungen diese Befunde nicht bestätigen.

Auch VASILESCU (89) fand bei 50 Personen mit einem mittleren Blutbleispiegel von $72 \mu\text{g}/100 \text{ ml}$ (Meßbereich $27 - 180 \mu\text{g}/100 \text{ ml}$) keine Erniedrigung

der NLGmax des N. ulnaris. Zum selben Ergebnis kommen PAULEV u. Mitarb. (60) bei ihren Untersuchungen an 32 Bleiarbeitern. Der Blutbleispiegel dieser Probanden lag durchschnittlich bei 53 $\mu\text{g}/100\text{ ml}$ (SD = 16).

LILIS u. Mitarb. (50) fanden bei der Hälfte der Personen eines Blei-exponierten Kollektivs (n = 42) eine maximale Leitgeschwindigkeit des N. radialis unter 55 m/s, während im Vergleichs-Kollektiv (n = 20) nur ein Viertel der Meßwerte in diesem Bereich lag. Die Autoren sehen darin ein Anzeichen für eine subklinische Schädigung des N. radialis.

Einen deutlichen Hinweis auf eine frühzeitige Beeinträchtigung der Leitfunktion des N. radialis durch Bleieinwirkung gibt die oben zitierte Arbeit von VASILESCU (89, 90). Er beschreibt darin eine signifikante Erniedrigung der NLGmax des N. radialis bei den Personen mit erhöhtem Bleispiegel, während die Leitgeschwindigkeiten des N. ulnaris und des N. medianus in diesem Kollektiv nicht vermindert waren.

Wir konnten bei unseren Blei-belasteten Kollektiven keine Minderung der Leitfunktion des N. radialis feststellen. Zur Erklärung des Unterschiedes zwischen unseren Befunden und denen von VASILESCU sind neben dem Einfluß der verschiedenen Kollektivgrößen auf die statistische Aufarbeitung der Meßwerte besonders die zwei folgenden Punkte zu erwähnen:

Erstens untersuchte VASILESCU die Leitgeschwindigkeit der Nervenfasern zum M. extensor digitorum communis. Diese besitzen möglicherweise eine größere Empfindlichkeit gegenüber der toxischen Wirkung von Blei als die Fasern zum M. abductor pollicis longus.

Zweitens ist bei einem Anteil seiner Probanden eine Verstärkung der Bleiwirkung durch erhöhte Alkoholaufnahme wahrscheinlich, denn sie erwarben ihre chronische Bleivergiftung durch Trinken von illegal in Bleirohren destilliertem Alkohol.

Bei den Blei-exponierten Frauen gaben die Meßergebnisse der Nn. ulnares keinen Hinweis auf eine Funktionsminderung dieser Nerven. Beim N. radialis liegt die Leitgeschwindigkeit der langsamsten Fasern bei diesem Kollektiv deutlich niedriger als beim weiblichen Vergleichs-Kollektiv. Dieser Unterschied konnte jedoch statistisch nicht gesichert werden, da die Anzahl der Messungen in Anbetracht der großen Variationsbreite der NLGmin des N. radialis (siehe 4.3.2) zu gering war.

Bei der distalen Latenz des N. ulnaris auf der Seite der Haltehand ergab die statistische Analyse einen Unterschied zwischen den Blei-exponierten Männern und dem Vergleichs-Kollektiv. Parallel dazu bestanden dort auch Unterschiede bei der mittleren distalen Hauttemperatur dieser Gruppe.

CARPENDALE (9) fand eine Verlängerung der distalen Latenz um 0,2 ms pro 1°C Temperaturabnahme (zit. n. TROJABORG 85). Bei Anwendung dieses Maßes kann die Verkürzung der distalen Latenz bei den Blei-exponierten Männern (siehe Tab. 4) leicht dadurch erklärt werden, daß bei ihnen im Vergleich zu ihren nicht-exponierten Kollegen die distale Hauttemperatur durchschnittlich um 1,5°C höher lag.

Weiterhin trat bei den Blei-belasteten Arbeitern eine negative Korrelation zwischen der distalen Latenz an der Arbeitshand und dem Blutbleispiegel dieser Probanden auf.

Wie unter 4.3.3 näher ausgeführt, sind alle Befunde zur distalen Latenz in den vorliegenden Untersuchungen als Nebenfunde zu betrachten. Weitere, systematische Untersuchungen sind notwendig, die Aussagen über das Verhalten der distalen Latenz bei Blei-Exponierten zu erhärten.

Die Befunde in der Literatur zu diesem Thema sind uneinheitlich.

SEPPALAINEN u. Mitarb. (72) beispielsweise fanden im Blei-exponierten Kollektiv eine Verlängerung der distalen Latenz des N. medianus. Dagegen konnte ENGLERT (14) bei den meisten seiner Blei-exponierten Kollektive eher eine Verkürzung der distalen Latenz feststellen.

4.4.2 Trichloräthylen-Exponierte

Der statistische Vergleich der elektroneurographischen Meßergebnisse der Trichloräthylen-exponierten Personen mit den Ergebnissen bei ihrem Vergleichs-Kollektiv ergab keinen Hinweis auf eine Beeinflussung der untersuchten Parameter durch die Trichloräthylen-Exposition. Auch konnten wir keinen Zusammenhang zwischen den Konzentrationen des Lösungsmittels bzw. seiner Metaboliten und den Nervenleitgeschwindigkeiten statistisch sichern.

Die bei unserem Kollektiv biochemisch nachgewiesene Belastung durch Trichloräthylen bewirkt bei chronischer Exposition in diesem Konzentrationsbereich somit keine meßbare Verminderung der Leitfunktion des N. ulnaris und des N. radialis.

Es wäre wünschenswert, in weiteren Studien eine größere Anzahl chronisch Trichloräthylen-exponierter Personen zu erfassen, um die Aussagekraft der vorliegenden Ergebnisse für eine arbeitsmedizinische Beurteilung zu erhärten.

Die Bedeutung des Trichloräthylen als beruflicher Schadstoff liegt vor allem bei akuten Intoxikationen. Dabei steht die stark depressorische Wirkung dieses Lösungsmittels auf das ZNS im Vordergrund (88).

Auch bei der wesentlich häufigeren chronischen Exposition ist in erster Linie mit zentralnervösen Störungen zu rechnen, die sich in Symptomen wie Kopfschmerzen, Schwindel, Bewußtseinsstörungen und Schlafstörungen zeigen können (Lit. bei HENSCHLER (27)).

Daneben werden aber bei chronischer Trichloräthylen-Exposition auch Schädigungen des peripheren Nervensystems gefunden, wie z.B.: Trigeminusneuralgie bzw. -analgesie (63), Polyneuropathie mit besonderer Prädisposition der Hirnnerven (55), Paresen und Paraesthesien im Bereich der Extremitätennerven (36) und Störungen des Plexus brachialis (3).

FELDMANN u. Mitarb. (19) konnten bei einem Patienten mit Trichloräthylen-Intoxikation ohne manifeste neurologische Ausfälle an den Extremitäten eine vorübergehende Minderung der sensorischen Leitgeschwindigkeit des N. ulnaris nachweisen. SHRIVASTAV u. Mitarb. (74) untersuchten den Einfluß von verschieden stark gesättigten Trichloräthylen-Lösungen beim Riesenaxon des Tintenfisch. Sie fanden eine Abnahme der Ionenleitfähigkeit und des Ruhemembranpotentials mit zunehmender Trichloräthylen-Konzentration. Durch derartige Veränderungen an der Nervenmembran könnte es auch zu einer Verlangsamung der Leitgeschwindigkeit des Nerven kommen. Die Autoren vertreten die Ansicht, daß der von ihnen experimentell untersuchte Konzentrations-

bereich während einer Trichloräthylen-Anaesthesie auftreten kann.

Wir müssen darauf hinweisen, daß bei chronischer Lösungsmittelbelastung am Arbeitsplatz die erreichbaren Konzentrationen im biologischen Material viel niedriger anzusetzen sind.

4.5 Biochemische Parameter der Blei-Exposition

Zur Überwachung Blei-exponierter Personen und als diagnostisches Kriterium einer erhöhten Blei-Aufnahme am Arbeitsplatz hat sich vor allem die Messung des Blutbleispiegels als wichtiger Indikator einer Exposition erwiesen (68).

Daneben spielen verschiedene Wirkungsparameter in Blut und Urin eine Rolle. Hier sind in erster Linie die Delta-Aminolaevulinsäure-Ausscheidung im Urin und die Konzentration der freien Erythrozytenporphyrine im Blut als wichtige und zuverlässige Parameter zu nennen (69).

Die quantitative Messung des Bleigehaltes der Luft am Arbeitsplatz hat hinsichtlich einer potentiellen Gesundheitsgefährdung nur geringe Aussagekraft.

Als arbeitsmedizinisch tolerierbarer oberer Grenzwert für Blei-exponierte Personen wird derzeit eine Blutbleikonzentration von 70 µg/100 ml Probenmaterial für Männer und von 60 µg/100 ml für Frauen angegeben (EG-Richtlinie(13)).

Der normale Blutbleispiegel, hervorgerufen durch die gewöhnliche Bleibelastung durch die Umwelt, beträgt bis zu 40 $\mu\text{g}/100\text{ ml}$.

Die Erstellung von Normwerten für die Konzentration der freien Erythrozytenporphyrine (FEP) ist von der Bestimmungsmethode abhängig (68).

Der obere Normwert beträgt bei dem von uns angewandten Verfahren 250 $\mu\text{g}/100\text{ ml}$ Vollblut (69).

Ein Hämoglobingehalt des Blutes von 14 - 18 g/100 ml für Männer und von 12 - 16 g/100 ml für Frauen wurde als normal angenommen.

Wie aus Tabelle 6 hervorgeht, liegen die biochemischen und toxikologischen Größen der meisten Vergleichspersonen innerhalb der Normbereiche.

Nur 1 Mann zeigt mit 21 g/100 ml Blut einen deutlich erhöhten Hb-Wert.

Der Blutbleispiegel der Blei-exponierten Arbeiter bewegt sich an der oberen Grenze des arbeitsmedizinisch tolerierbaren Bereiches. Der obere Grenzwert wird von 11 Personen überschritten.

Bei den Blei-exponierten Frauen überschreitet nur 1 Wert den maximalen arbeitsmedizinisch tolerierbaren Blutbleispiegel von 60 $\mu\text{g}/100\text{ ml}$. Der Blutbleigehalt liegt für alle übrigen Probandinnen deutlich unterhalb dieser Grenze.

Der FEP-Wert ist bei dem Kollektiv der Blei-exponierten Männer gegenüber dem Vergleichs-

Kollektiv deutlich erhöht. Es liegt jedoch nur bei 3 Bleiarbeitern über dem vorgeschlagenen oberen Normwert (69).

Der Hb-Gehalt des Blutes lag bei allen Blei-exponierten Personen im Normbereich.

Die oben erwähnten Personen, deren biochemische und toxikologische Parameter die jeweils vorgeschlagenen Höchstwerte überschreiten, zeigten in ihren elektroneurographischen Parametern keine Auffälligkeiten. Insbesondere zeigte sich bei ihnen keine stärkere Verlangsamung der Nervenleitgeschwindigkeiten als bei den exponierten Personen mit geringerer Erhöhung der biochemisch-toxikologischen Blutwerte.

4.6 Zusammenhang zwischen elektroneurographischen Parametern und der Blei-Exposition

Die drei Angriffsorte des Blei im menschlichen Körper sind vornehmlich die glatte Muskulatur, das erythropoetische System und das motorische Nervensystem.

Eine Affektion des peripheren Nervensystems tritt vor allem bei chronisch erhöhter Blei-Exposition auf. Sie tritt fast immer als Polyneuropathie vom "Typ der Mononeuritis multiplex oder zumindest der Schwerpunktpolyneuritis" (57) in Erscheinung.

Störungen des sensiblen Nervensystems sind selten.

Die Lähmungen betreffen beim Erwachsenen gewöhnlich zuerst die langen Hand- und Fingerstrecker am Unterarm (78, 79). Dabei ist meist die Seite der Arbeitshand früher und stärker betroffen als die kontralaterale Seite (78). Bei Kindern manifestiert sich die neurotoxische Wirkung des Blei in erster Linie an den Nerven der unteren Extremitäten (57).

Pathologisch-anatomisch beschrieben einige Autoren bei Meerschweinchen (20) und bei Ratten (44, 59), die einer chronischen Bleiexposition ausgesetzt waren, neben segmentaler De- und Remyelinisierung auch Anzeichen einer direkten Affektion der Axone.

Der Pathomechanismus der Nervenschädigung durch Blei ist nicht in allen Einzelheiten bekannt. Derzeit wird eine gemeinsame Genese der Nervenschädigungen bei Hämolysepatienten, bei chronisch Blei-exponierten Personen und bei Patienten mit klinisch latenter hepatischer Porphyrie durch die Erhöhung von Intermediär- und Nebenprodukten des Porphyrinstoffwechsels im Blut bei diesen Krankheitsbildern diskutiert (6, 44, 46, 51, 56).

Dank sorgfältiger Expositionsprophylaxe, hygienischer Maßnahmen und arbeitsmedizinischer Betreuung der Blei-verarbeitenden Betriebe tritt eine mani-

festen Blei-Polyneuropathie heute nur sehr selten auf. Seit einiger Zeit besteht jedoch die Diskussion um eine neue Festlegung der oberen arbeitsmedizinisch tolerierbaren Grenzwerte für die biochemisch-toxikologischen Parameter der Blei-Exposition (73, 92, 94). Den Anstoß dazu gaben unter anderem Veröffentlichungen, in denen subklinische Schädigungen des zentralen (87) und des peripheren Nervensystems (2, 10, 15 - 18, 45, 50, 54, 72, 73, 89) in Zusammenhang mit relativ niedriger chronischer Blei-Exposition beschrieben werden.

Bei einigen dieser Untersuchungen wird die derzeit tolerierte Höchstgrenze des Blutbleispiegels (siehe 4.5) von den Probanden nur geringfügig oder überhaupt nicht überschritten (5, 73).

Die Befunde unserer Untersuchungen deuten ebenfalls darauf hin, daß es zumindest bei einer chronischen Blei-Exposition, die im Durchschnitt an der oberen Grenze des tolerierbaren Expositionsgrades liegt, zu einer meßbaren subklinischen Blei-Polyneuropathie kommen kann.

Eine Korrelation zwischen biochemischen und/oder toxikologischen Parametern der Blei-Exposition und einem elektroneurographischen Parameter konnten wir nicht nachweisen. Dies ist unseres

Wissens bisher nur zwei Autoren gelungen (2, 45). Offenbar ist der Wirkmechanismus des Blei im menschlichen Körper so komplex, daß die Auswirkungen der Blei-Exposition bei verschiedenen Individuen quantitativ und qualitativ stark differieren können.

Eine unmittelbare Wirkung des im Blut befindlichen Blei auf die Nervenfunktion scheint jedenfalls innerhalb eines Zeitraumes von 7 Wochen nicht zu bestehen (91). Dafür spricht auch die Beobachtung, daß eine Bleipolyneuropathie erst relativ spät im Laufe einer chronischen Blei-Vergiftung auftritt (78).

Die Ergebnisse unserer Untersuchungen lassen sich wie folgt zusammenfassen:

1. Die Meßwerte für die maximale Nervenleitgeschwindigkeit des N. ulnaris bei den Kontroll-Kollektiven stimmen gut überein mit den diesbezüglichen Angaben anderer Autoren.

Für die minimale Nervenleitgeschwindigkeit des N. ulnaris ermittelten wir in den Kontroll-Kollektiven etwas höhere Werte als sie von denjenigen Untersuchern angegeben werden, die bei ihren Messungen nach der gleichen Methode vorgegangen sind wie wir.

Zwischen den Nervenleitgeschwindigkeiten der Nn. ulnaris der dominanten und der nicht

dominanten Seite besteht kein Unterschied. Unsere Meßergebnisse für die NLG_{max} des N. radialis sind gut vergleichbar mit den Werten aus der Literatur, wenn man die Lage des Nervenabschnittes, über dem die NLG bestimmt wurde, berücksichtigt. Die Messung der NLG_{min} des N. radialis ergibt aufgrund methodischer Schwierigkeiten nur schlecht reproduzierbare Werte.

2. Bei den Blei-exponierten Männern lag die NLG_{min} des N. ulnaris auf der Seite der Arbeitshand niedriger als der entsprechende Wert beim Vergleichs-Kollektiv. Der Blutbleispiegel dieser Probanden lag im Mittel bei 70 µg/100 ml. Die Blei-exponierten Frauen zeigten in ihren NLG-Parametern keine Abweichung von den Durchschnittswerten des nicht exponierten Kollektivs. Die Arbeiterinnen waren mit einem Blutbleispiegel von ca. 45 µg/100 ml relativ gering exponiert. Wir konnten keine Dosis-Effekt-Beziehung zwischen dem Bleigehalt des Blutes der Probanden oder einem anderen biochemisch-toxikologischen Parameter der Blei-Exposition und den Nervenleitgeschwindigkeiten nachweisen.
3. Die Nervenleitgeschwindigkeiten der Trichloräthylen-exponierten Personen zeigten keinen Unterschied zu den Werten ihres Vergleichs-Kollektivs.

5. ZUSAMMENFASSUNG

Bei 22 Männern und 9 Frauen mit beruflicher Blei-Belastung wurden Funktionen des peripheren Nervensystems untersucht. Dazu bestimmten wir die maximalen und minimalen Leitgeschwindigkeiten des N. ulnaris und des N. radialis dieser Probanden. Gleichzeitig wurden die entsprechenden Nervenleitgeschwindigkeiten bei je 20 Männern und Frauen ohne berufliche Blei-Exposition gemessen. Beim Kollektiv-Vergleich der Meßwerte zeigte sich eine Erniedrigung der minimalen Leitgeschwindigkeit des N. ulnaris der Arbeitshand bei den Blei-exponierten Männern. Zur Quantifizierung der Blei-Belastung wurden bei allen Personen der Blutbleispiegel, die Konzentration der freien Erythrozytenporphyrine im Blut und der Hämoglobingehalt des Blutes bestimmt.

Außerdem wird von elektroneurographischen Untersuchungen an 7 Personen mit chronischer Exposition gegenüber Trichloräthylen berichtet. Bei diesen, sowie bei einem altersentsprechenden Vergleichs-Kollektiv von 13 Personen, bestimmten wir die maximale und minimale Leitgeschwindigkeit des N. ulnaris und N. radialis auf der rechten Seite.

Zwischen diesen beiden Kollektiven traten keine Unterschiede in den Ergebnissen der Nervenleitgeschwindigkeitsmessungen auf. Neben arbeits-

platzbezogenen Raumlufthmessungen dienten bei den Trichloräthylen-exponierten Personen die Konzentrationen von Trichloräthylen (TRI), Trichloräthanol (TCE) und Trichloressigsäure (TCA) im Blut und die Ausscheidung von TCE und TCA im Urin zur Expositionsbeurteilung.

Weder bei den Blei- noch bei den Trichloräthylen-Exponierten konnte eine Korrelation zwischen den biochemischen und toxikologischen Parametern und den Nervenleitgeschwindigkeiten aufgezeigt werden.

Die ermittelten Nervenleitgeschwindigkeiten sind gut vergleichbar mit den meisten altersspezifischen Angaben in der Literatur. Die Abhängigkeit der Nervenleitgeschwindigkeit von verschiedenen Faktoren wie Alter, Temperatur, Händigkeit und Geschlecht wird diskutiert.

6. LITERATUR

- 1) ALARANTA, H. : Neuropathy and the
SEPPALAINEN, A.M. automatic analysis of
electromyographic signals
from vibration exposed
workers.
Scand. J. Work Environ.
Health 3, 128-134 (1977)
- 2) ARAKI, S. : Relationships between lead
HONMA, T. absorption and peripheral
nerve conduction velocities
in lead workers.
Scand. J. Work Environ.
Health 2, 225-231 (1976)
- 3) BARDODEJ, Z. : The problem of trichloro-
VYSKOCIL, J. ethylene in occupational
medicine.
Arch. Industr. Health
13, 581-592 (1956)
- 4) BETTS, R.P. : Nerve fibre velocity and
JOHNSTON, D.M. refractory period distri-
BROWN, B.H. bution in nerve trunks.
J. Neurol. Neurosurg.
Psychiat. 39, 694-700
(1976)
- 5) BLACKSTOCK, E. : Electrophysiological
RUSHWORTH, G. studies in alcoholism.
GATH, D. J. Neurol. Neurosurg.
Psychiat. 35, 326-334
(1975)

- 6) BOOTHBY, J.A. : Reversible forms of
de JESUS, P.V. motor neuron disease.
ROWLAND, L.P. Lead "Neuritis".
Arch. Neurol. 31, 18-23
(1974)
- 7) BUIATTI, E. : Relationship between
CECCHINI, S. clinical and electro-
RONCHI, O. myographic findings and
DOLARA, P. exposure to solvents in
BULGARELLI, G. shoe and leather workers.
Brit. J. Ind. 35, 168-
173 (1978)
- 8) CACCIA, M.R. : Study of the dispersion
NEGRI, S. of motor nerve conduction
BOIARDI, A. velocity in Charcot-
CRIPPA, A. Marie-Tooth-Hoffmann disease
and in Steinert's syndrome.
Z. Neurol. 201, 211-217
(1972)
- 9) CARPENDALE, M.T.F. : Conduction time in the
terminal portion of the
motor fibers of the
ulnar, median and peroneal
nerves in healthy subjects
and in patients with
neuropathy.
Thesis, University Graduate
School of Minnesota, 1956
- 10) CATTON, M.J. : Subclinical neuropathy
HARRISON, M.J.G. in lead workers.
FULLERTON, P.M. Brit. Med. J. 2, 80-82
KAZANTZIS, G. (1970)

- 11) CHOKROVERTY, S. : Motor nerve conduction
SAYEED, Z.A. study in patients on
diphenylhydantoin
therapy.
J. Neurol. Neurosurg.
Psychiat. 38, 1235-
1239 (1975)

- 12) CRESS, R.H. : Normal motor nerve
TAYLOR, L.S. conduction velocities
ALLEN, B.G. in the upper extremi-
HOLDEN, R.W. ties and their relation
to handedness.
Arch. Phys. Med. 44, 216-
219 (1963)

- 13) EG-Richtlinien : Vorschlag einer Richt-
linie (EWG) des Rates
betreffend die biologi-
schen Normen und die Über-
wachung der Gefährdung
der Bevölkerung durch
Blei.
Kommission der europäi-
schen Gemeinschaften,
Komm(75) 166, Brüssel,
April 1975

- 14) ENGLERT, N. : Messung der peripheren
motorischen Nervenleit-
geschwindigkeit an Er-
wachsenen und Kindern mit
erhöhtem Blutbleispiegel.
blei u. umwelt II, bga-
bericht 1/78, 1978

- 15) FELDMAN, R.G. : Chronic lead intoxication
HADDOW, J. in urban children.
CHISOLM, J.J. In: Desmedt, J.E. (Hrsg):
New Developments in Electro-
myography and Clinical Neuro-
physiology Vol.2, 313-317,
Basel, Karger 1973

- 16) FELDMAN, R.G. : Altered peripheral nerve
HADDOW, J. conduction velocity.
KOPITO, L. Chronic lead intoxi-
SCHWACHMAN, H. cation in children.
Am. J. Dis. Child. 125,
39-41 (1973)
- 17) FELDMAN, R.G. : Subacute effects of lead-
LEWIS, J. oxids fumes in demolition
CASHINS, R. workers.
Lancet I (8002), 89-90
(1977)
- 18) FELDMAN, R.G. : Lead neuropathy in
HAYES, M.K. adults and children.
YOUNES, R. Arch. Neurol. 34, 481-
ALDRICH, F.D. 488 (1977)
- 19) FELDMAN, R.G. : Evidence for peripheral
MAYER, R.M. neurotoxic effect of
TAUB, A. trichloroethylene.
Neurology (Minneap.) 20,
599-606 (1970)
- 20) FULLERTON, P.M. : Chronic peripheral neuro-
pathy produced by lead
poisoning in guinea-
pigs.
J. Neuropath. Exp. Neurol.
25, 214-236 (1966)
- 21) FULLERTON, P.M. : Toxic chemicals and peri-
pheral neuropathy:
Clinical and epidermiologi-
cal features.
Proc. R. Soc. Med. 62, 201-
204 (1969)

- 22) FULLERTON, P.M. : Subclinical lead neuro-
HARRISON, H.J.G. pathy in man.
Electroenceph. Clin.
Neurophysiol. 27, 718-
719 (1969)
- 23) GASSEL, M.M. : Pattern of conduction
DIAMANTOPOULOS, E. times in the distri-
bution of the radial
nerve.
A clinical and electro-
physiological study.
Neurology (Minneap.) 14,
222-231 (1964)
- 24) HAUSMANOWA- : An evaluation of the
PETRUSEWICZ, I. method of antidromic
KOPEC, J. stimulation in human
peripheral motor nerves.
Electromyography 8, 105-
113 (1968)
- 25) HAUSMANOWA- : Motor nerve conduction
PETRUSEWICZ, I. velocity in anterior
KOPEC, J. horn lesions.
In:
Desmedt. J.E. (Hrsg.):
New Developments in
Electromyography and
Clinical Neurophysiology,
Vol. 2, 298-305, Basel,
Karger 1973

- 26) HENRIKSEN, J.D. : Conduction velocity of motor nerves in normal subjects and in patients with neuromuscular disorders.
Thesis. University of Minnesota Graduate School, 1956
- 27) HENSCHLER, D. : Gesundheitsschädliche Arbeitsstoffe.
(Hrsg.) Verlag Chemie GmbH, Weinheim/Bergstraße 6. Lieferung, 1978
- 28) HOPF, H.C. : Untersuchungen über die Unterschiede in der Leitungsgeschwindigkeit motorischer Nervenfasern beim Menschen.
Dtsch. Zschr. Nervenheilk. 183, 579-588 (1962)
- 29) HOPF, H.C. : Elektromyographische Untersuchungen über Polyneuritis und Polyradikulitis.
Dtsch. Zschr. Nervenheilk. 184, 174-184 (1962)
- 30) HOPF, H.C. : Über die Veränderungen der Leitfunktion peripherer motorischer Nervenfasern durch Diphenylhydantoin.
Dtsch. Zschr. Nervenheilk. 193, 41-56 (1968)
- 31) HOPF, H.C. : Anticonvulsant drugs and spike propagation of motor nerves and skeletal muscle.
J. Neurol. Neurosurg. Psychiat. 36, 574-580 (1973)

- 32) HOPF, H.C. : Elektrophysiologische Verlaufskontrollen zum Nach-
LÜSER, R. von Leitfunktionsstörungen
BECKER, P. peripherer Nerven bei
PRILL, A. Polyneuropathien mit Leit-
VOLLES, E. zeiten im Normbereich.
Z. Neurol. 202, 281-294
(1972)

- 33) HOPF, H.C. : An evaluation of the
ALTHAUS, H.H. course of peripheral
VOGEL, P. neuropathies based on
clinical and neuro-
graphical re-examinations.
Europ. Neurol. 9, 90-104
(1973)

- 34) HOPF, H.C. : Methoden zur Erkennung
LOWITZSCH, K. leichter Funktions-
störungen peripherer
Nerven.
Z. EEG-EMG 5, 142-150
(1974)

- 35) HOPF, H.C. : Elektromyographie.
STRUPPLER, A. Lehrbuch und Atlas.
(Hrsg.) Thieme-Verlag, Stutt-
gart, 1974

- 36) ISENSCHMID, R. : Polyneuritis mit Retro-
KUNZ, E. bulbärneuritis nach
Arbeit mit "TRI".
Schweiz. med. Wschr. 65,
612-615 (1935)

- 37) JEBSEN, R.H. : Motor conduction velocity
of distal radial nerve.
Arch. Phys. Med. 47,
12-16 (1966)

- 38) JEBSEN, R.H. : Motor conduction velocity in proximal and distal segments of the radial nerve.
Arch. Phys. Med. 47, 597-602 (1966)
- 39) de JESUS, P.V. : The effect of cold on nerve conduction of HAUSMANOWA-PETRUSEWICZ, I. human slow and fast BARCHI, R.L. nerve fibers.
Neurology (Minneap.) 23, 1182-1189 (1973)
- 40) JURKO, M.F. : Peripheral nerve changes CURRIER, R.D. in chronic alcoholics: FOSHEE, D.P. A study of conduction velocity in motor nerves.
J. Nerv. Ment. Dis. 139, 488-490 (1964)
- 41) KATO, M. : The conduction velocity of the ulnar nerve and the spinal reflex time measured by means of the H-wave in average adults and athletes.
Tohoku J. Exp. Med. 73, 74-85 (1960)
- 42) KIMURA, J. : A method for estimating the refractory period of motor fibers in the human peripheral nerve.
J. Neurol. Sci. 28, 485-490 (1976)

- 43) La FRATTA, C.W. : A study of the relationship of motor nerve
SMITH, O.H. conduction velocity in
the adult to age, sex
and handedness.
Arch. Phys. Med. 45,
407-412 (1964)
- 44) LAMPERT, P.W. : Demyelination and remy-
SCHOCHET, S.S. elination in lead
neuropathy.
J. Neuropath. Exp.
Neurol. 27, 527-545
(1968)
- 45) LANDRIGAN, P.J. : Increased lead adsorption
BAKER, E.L. with anemia and slowed
FELDMAN, R.G. nerve conduction in
COX, D.H. children near a lead
EDEN, K.V. smelter.
ORENSTEIN, W.A. J. Pediatr. 89, 904-
MATHER, J.A. 910 (1976)
YANKEL, A.J.
LINDERN, I.H. v.
- 46) LAUWERYS, R. : Toxic effects on nerve
BUCHET, J.P. Conduction velocity.
ROELS, H. Brit. Med. J. 1, 585
HUBERMONT, G. (1976)
- 47) LAWRENCE, D.G. : Motor nerve conduction
LOCKE, S. velocity in diabetes.
Arch. Neurol. 5, 483-
489 (1961)
- 48) LEHNERT, G. : Quantitative Bleibestimmung
SCHALLER, K.H. in Blut und Harn durch
Atomabsorptionsspektro-
photometrie.
Med. Welt 18, 1131-1133
(1967)

- 49) LETHONEN, J.B. : Untersuchungen der Leit-
LANG, A.H. geschwindigkeit und der
KOIVIKKO, M.J. refraktären Perioden der
am schnellsten und am
langsamsten leitenden
motorischen Nerven-
fasern des Menschen.
Z. EEG-EMG 1, 188-196
(1970)
- 50) LILIS, R. : Prevalence of lead
FISCHBEIN, A. disease among secondary
EISINGER, J. lead smelter workers and
BLUMBERG, W.E. biological indicators
DIAMOND, S. of lead exposure.
ANDERSON, H.A. Environ. Res. 14, 255-
ROM, W. 285 (1977)
RICE, C.
SARKOZI, L.
KON, S.
SELIKOFF, I.J.
- 51) LONDON, G.M. : Free erythrocyte proto-
NORDMANN, Y. porphyrin level and
SAFAR, M.E. nerve conduction velo-
METRAL, S. city in end-stage renal
MILLIEZ, P. disease.
Brit. Med. J. 4, 324-
325 (1975)
- 52) LOWITZSCH, K. : Conduction of two or
HOPF, H.C. more impulses in rela-
SCHLEGEL, H.J. tion to the fibre
spectrum in the mixed
human peripheral nerve.
In:
Desmedt, J.E. (Hrsg.):
New Developments in Electro-
myography and Clinical
Neurophysiology, Vol. 2,
272-278, Basel, Karger
1973

- 53) MAYER, R.F. : Conduction velocity in
DENNY-BROWN, D. peripheral nerve during
experimental demyelination
in the cat.
Neurology (Minneap.) 14,
714-726 (1964)
- 54) MELGAARD, B. : Electromyographic changes
CLAUSEN, J. in automechanics with
RASTOGI, S.C. increased heavy metal
levels.
Acta Neurol. Scand. 54,
227-240 (1976)
- 55) MITCHELL, A.B.S. : Trichlorethylene Neuro-
PARSONS-SMITH, B. pathy.
Brit. Med. J. 1, 422-
423 (1969)
- 56) MUSTAJOKI, P. : Neuropathy in latent
SEPPALAINEN, A.M. hereditary hepatic
porphyria.
Brit. Med. J. 2, 310-
312 (1975)
- 57) NEUNDÜRFER, B. : Differentialtypologie
der Polyneuritiden und
Polyneuropathien.
Springer-Verlag, Berlin,
Heidelberg, New York 1973
- 58) NORRIS, A.H. : Age changes in the
SHOCK, N.W. maximum conduction velo-
WAGMAN, I.H. city of motor fibers of
human ulnar nerves.
J. Appl. Physiol. 5,
589-593 (1953)

- 59) OHNISHI, A. : Lead neuropathy.
SCHILLING, K. 1) Morphometry, nerve
BRIMIJOIN, W.S. conduction and choline-
LAMBERT, E.H. acetyltransferase
FAIRBANKS, V.F. transport: New finding
DYCK, P.J. of endoneural edema
associated with segmental
demyelination.
J. Neuropath. Exp.
Neurol. 36, 499-518 (1977)
- 60) PAULEV, P.-E. : Motor nerve conduction in
GRY, C. asymptomatic lead workers.
DOSSING, M. Arch. Environ. Health 43,
37-43 (1979)
- 61) PERFETTI, C.C. : Studio dei valori di
MILONE, F.F. dispersions della
PACCHIANI, A. velocità di conduzione
(VDC) delle fibre motorie
negli alcoolisti.
Riv. Neurol. (Napoli) 37,
453-461 (1967)
- 62) PIOMELLI, S. : A micromethod for free
YOUNG, P. erythrocyte porphyrins:
GAY, G. The FEP-Test.
J. Lab. Clin. Med. 81,
932-940 (1973)
- 63) PLESSNER, W. : Über Trigeminuserkrankung
infolge Trichloräthylen-
vergiftung.
Neurol. Zbl. 34, 917-
918 (1915)

- 64) POLONI, A.E. : The problem of measuring
SALA, E. conduction velocity for
the slowest fibres on
the ground of the spreading
of the muscle response as
the motor fibre is maxi-
mally stimulated at in-
creasing distances from
the recording situation.
First international
Congress for Electro-
myography, Pavia 1961
(zit. nach 33)
- 65) RIEKE, V. : Die Leitgeschwindigkeit
HOPF, H.C. rasch und langsam leiten-
der Motoneurone der langen
Beinnerven beim Menschen.
Z. EEG-EMG 2, 125-131
(1971)
- 66) SCHACKE, G. : Quantitative Bestimmung ge-
SCHALLER, K.H. ringer Konzentrationen
ESSING, H.-G. industriell bedeutsamer
VALENTIN, H. Lösemittel in Raumluft mit
WITTGENS, H. Hilfe der Infrarot-
PFAFFL, A. spektroskopie.
Arbeitsmed., Sozialmed.
Arbeitshyg. 10, 292-296
(1972)
- 67) SCHENCK, E. : Alkoholische Polyneuro-
DIETZ, V. pathie.
Elektrophysiologische und
klinische Befunde bei
85 Patienten.
Arch. Psychiat. Nervenkr.
220, 159-170 (1975)
- 68) SCHIELE, R. : Diagnostische Kriterien einer
SCHALLER, K.H. erhöhten Bleiaufnahme in der
Arbeitsmedizin.
Therapiewoche 44, 8478-
8483 (1978)

- 69) SCHIELE, R. : Die Bestimmung der
SCHALLER, K.H. freien Erythrozytenporphyrine
WAGNER, H.M. als schneller Suchtest einer
erhöhten Bleiexposition und
seine Validität im Ver-
gleich zum Blutbleispiegel
und zur Delta-Aminolaevulin-
säure-Dehydratase-Aktivität.
In:
Meinck, F. (Hrsg):
Schriftenreihe des Vereins
für Wasser-, Boden- und
Lufthygiene.
Bd. 41, Lufthygiene 1974
Fischer-Verlag, Stuttgart
1974, S. 231-240
- 70) SEPPALAINEN, A.M. : The conduction velocity of
slower fibers of the
ulnar nerve in adults.
Scand. J. Clin. Lab.
Invest. 27, Suppl. 116, 70
(1971)
- 71) SEPPALAINEN, A.M. : Neurophysiological findings
HARKUNEN, H. among workers occupationally
exposed to styrene.
Scand. J. Work. Environ.
& Health 3, 140-146 (1946)
- 72) SEPPALAINEN, A.M. : Sensitive Technic for
HERNBERG, S. detecting subclinical
lead neuropathy.
Brit. J. Ind. Med. 29,
443-449 (1972)
- 73) SEPPALAINEN, A.M. : Subclinical neuropathy
TOLA, S. at "safe" levels of lead
HERNBERG, S. exposure.
KOCK, B. Arch. Environ. Health
30, 180-183 (1975)

- 74) SHRIVASTAV, B.B. : Mode of action of Tri-
NARAHASHI, T. chloroethylene on
KITZ, R. squid axon membranes.
ROBERTS, J.D. J. Pharmacol. Exp. Ther.
199, 179-188 (1976)
- 75) STAHL, J. : Elektromyographische und
REICHEL, G. elektroneurographische
DEGENHARDT, T. Befunde bei chronischem
MOHLAU, G. Alkoholabusus.
GREGER, J. Psychiat., Neurol. med. Psychol.
26, 279-286 (1974)
- 76) STÖBER, K. : Gesundheitsschädigung bei
der gewerblichen Verwendung
des Trichloräthylens und die
Möglichkeit ihrer Verhütung.
Arch. Gewerbepath. Gewerbe-
hyg. 2, 398-456 (1931)
- 77) TACKMANN, W. : Das motorische Antwort-
HOFFMEYER, F. potential nach distaler
und proximaler Stimulation:
Untersuchung an gesunden
Probanden und bei Poly-
neuropathien.
Fortschr. Neurol. Psychiat.
46, 508-516 (1978)
- 78) TELEKY, L. : Gewerbliche Vergiftungen.
Springer-Verlag, Berlin
1955
- 79) TELEKY, L. : Die Streckerschwäche
SCHULZ, bei Bleiwirkung.
Zschr. Hyg. 106, 394ff
(1926)

- 80) THOMAS, P.K. : The morphological basis for alterations in nerve conduction in peripheral Neuropathie.
Proc. R. Soc. Med. 64, 295-298 (1971)
- 81) THOMAS, P.K. : The range of conduction velocity in normal motor nerve fibres to the small muscles of the hand and foot.
SEARS, T.A.
SILLIAT, R.W.
J. Neurol. Neurosurg. Psychiat. 22, 175-181 (1959)
- 82) TUNNIS, D. : Untersuchungen über die Leitgeschwindigkeit des N. radialis.
Zschr. Orthop. 99, 497-507 (1965)
- 83) FRIEBIG, G. : Einfache und zuverlässige gaschromatographische Bestimmung von Trichloräthylen und seinen Metaboliten in Blut und Urin.
ROSSLER, K.
SCHALLER, K.H.
Zschr. Anal. Chem. 279, 115-116 (1976)
- 84) FRIEBIG, G. : Biochemische Untersuchungen und Messungen der Nervenleitgeschwindigkeit bei chronisch Trichloräthylen-belasteten Personen.
REICHENSACH, TH.
FLÜGEL, K.A.
Internat. Arch. Occup. Environ. Health 42, 51-40 (1978)
- 85) TROJABORG, W. : Motor nerve conduction velocities in normal subjects with particular reference to the conduction in proximal and distal segments of median and ulnar nerve.
Electroenc. Clin. Neurophysiol. 17, 514-521 (1964)

- 86) TROJABORG, W. : Motor and sensory con-
SINDRUP, E.H. duction in different
segments of the radial
nerve in normal subjects.
J. Neurol. Neurosurg.
Psychiat. 32, 354-359
(1969)
- 87) VALCIUKAS, J.A. : Behavioral indicators
LILIS, R. of lead neurotoxicity:
EISINGER, J. Results of a clinical
BLUMBERG, W.E. field survey.
FISCHBEIN, A. Int. Arch. Occup.
SELIKOFF, I.J. Environ. Health 41, 217-
236 (1978)
- 88) VALENTIN, H. : Arbeitsmedizin.
KLOSTERKÖTTER, W. 2. Aufl.
LEHNERT, G. Thieme-Verlag, Stuttgart
PETRY, H. 1979
RUTENFRANZ, J.
WEBER, G.
WENZEL, H.G.
WITTGENS, H.
- 89) VASILESCU, C. : Motor nerve conduction
velocity and electro-
myogram in chronic
lead poisoning.
Rev. Roum. Neurol.
(Bucarest) 10, 221-226
(1973)
- 90) VASILESCU, C. : Motorische Leitgeschwindig-
keit bei toxischen Neuro-
pathien.
Z. EEG-EMG, 5, 177-181
(1974)

- 91) VERBERK, M.M. : Motor nerve conduction velocity in volunteers ingesting inorganic lead for 49 days. Int. Arch. Occup. Environ. Health 38, 141-143 (1976)
- 92) WALDRON, H.A. : Subclinical lead poisoning. Adademic Press, London/
STOFEN, D. New York 1974
- 93) WANAMAKER, W.M. : Motor nerve conduction in alcoholics. Quat. J. Stud. Alcohol 27, 16-22 (1966)
SKILLMAN, T.G.
- 94) ZIELHUIS, R.L. : Second international workshop permissible levels for occupational exposure to inorganic lead. Int. Arch. Occup. Environ. Health 39, 59-72 (1977)

Autor	n	NLGmax (m/s)	NLGmin (m/s)	Alter (Jahre)	Bemerkungen
La FRATTA u. Mitarb.	(43) 128	50,5	4,0	-	30-94
LAWRENCE u. Mitarb.	(47) 53	62,4	1,4	-	28,6
LETHONEN u. Mitarb.	(49) 24	60,8	4,1	55,4	3,7 15-26
MUSTAJOKI u. Mitarb.	(56) 25	59,8	4,2	46,3	4,0 35 (13-60)
PERFETTI u. Mitarb.	(61) 20	48,0	$G^2=13,6$	NLGmax- min: 8,7	35-55
SEPPÄLÄINEN	(70) 50	-	-	45,5	3,3 Frauen
	50	-	-	45,5	3,2 Männer
SEPPÄLÄINEN u-Mitarb.	(72) 39	56,7	3,4	46,6	3,7 36,1 (18-65)
	(73) 26	58,1	3,1	47,1	4,4 33,4 (23-50)
				n=23	
	(71) 30	57,8	4,0	45,5	3,2 etwa 29
TRÖJABORG	(85) 20	53,5	7,1	-	20-50
VASILSKU	(90) 30	57,3	(49,0- 66,1)	-	41,5

Autor	n	NLGmax. (m/s)	NLGmin. (m/s)	Alter (Jahre)	Bemerkungen
WANAMAKER	(93)	21 56,4	5,1	-	32
		15 54,7	5,7	-	52
eigene Ergebnisse	20	53,8	2,9	48,7	3,4 44,3 (24-59) Männer
	20	55,7	3,4	49,4	3,5 34,5 (21-73) Frauen
	13	59,0	(52,8-63,9)	48,8	(44,9-52,9) 25 (21-33)

Tabelle 8:

Zusammenstellung der Meßergebnisse der maximalen und minimalen NLG des N. ulnaris aus der Literatur. Dazu sind das Alter und die Anzahl der untersuchten Personen angegeben. Dargestellt sind jeweils Mittelswert mit Standardabweichungen bzw. der Meßwertbereich

Lebenslauf

Am 14. Mai 1952 wurde ich als Sohn der Kinderärztin Dr. Liselotte Reichenbach in Bad Godesberg geboren.

Nach dem Besuch der Volksschule in Köln, Freiburg und Spaichingen (Ldkr. Tuttlingen) und des humanistischen Albertus-Magnus-Gymnasium in Rottweil legte ich im Juni 1970 ebenda das Abitur ab.

Mein Studium begann ich im Wintersemester 70/71 mit einem Studienjahr am Leibniz-Kolleg der Universität Tübingen. Gleichzeitig immatrikulierte ich mich in den Fächern Biologie und Mathematik, zunächst in Tübingen, dann in Freiburg.

Im Sommersemester 1975 nahm ich das Studium der Medizin an der Universität des Saarlandes in Homburg auf. Nach der Ärztlichen Vorprüfung wechselte ich zum Wintersemester 76/77 an die Universität Erlangen-Nürnberg, wo ich mein Studium Ende des Jahres 1980 abschließen werde.

Seit 1979 bin ich verheiratet und durfte mich mittlerweile der Geburt unseres ersten Kindes erfreuen.

Thomas Reichenbach

